

ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

БИОХИМИЧЕСКАЯ СЕКЦИЯ МОСКОВСКОГО ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ
при
ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ

МЕДГИЗ

МОСКВА 1960

ИНСТИ

БИОЛ

Ф

О

Г

З

С

ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

БИОХИМИЧЕСКАЯ СЕКЦИЯ МОСКОВСКОГО ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ
при
ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Под редакцией проф. *А. В. Сигриста*

С предисловием проф. *С. Я. Капланского*

МЕДГИЗ

МОСКВА 1959

цес
хич
бол
ков
обт
тия
что

Страница

42

160

196

ной
там
на э
шой
роль
ного
нию
ной

ПРЕДИСЛОВИЕ

Вопросы, касающиеся роли различных нарушений в процессах обмена веществ в этиологии и патогенезе разных психических заболеваний, привлекают в настоящее время все большее и большее внимание как психиатров, так и биохимиков и патофизиологов. Возросший интерес к этим вопросам объясняется, в первую очередь, тем, что в последние десятилетия было получено много данных, свидетельствующих о том, что именно продукты ненормального обмена некоторых ве-

О П Е Ч А Т К И

к кн. **Обмен веществ при психических заболеваниях**
под ред. проф. А. В. Сигриста

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
42	3—4 сверху	этапах	этажах
160	5 сверху	глобулина	глобулинов
196	в таблице в заголовке 3-я графа	В крови в мг %	В крози в г %

Заказ 6719

ной отсталости при помощи введения значительных доз глутаминовой кислоты в организм. Хотя надежды, возлагаемые на этот метод лечения, оправдались только в очень небольшой степени, все же эти исследования сыграли очень большую роль в том отношении, что показали возможность рационального, основанного на биохимических данных, подхода к лечению некоторых патологических состояний центральной нервной системы.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3
Сигрист А. В. — Изучение обмена веществ в психиатрии	5
Чалисов М. А. — Углеводно-фосфорный обмен и его значение в психиатрии	14
<u>Шевко А. Д.</u> — К проблеме окисления при шизофрении	21
Наталевич Э. С. — Исследование продуктов фосфорилирования у больных шизофренией с отказами от еды	40
Хаймович Л. А., Подкаменный В. Н. — О реактивности больных шизофренией в зависимости от периода заболевания по некоторым данным обмена	47
Пападопулос Т. Ф. — Гликемическая кривая после двойной сахарной нагрузки у больных шизофренией	56
Ковалева З. Я. — Гликемические кривые с двойной сахарной нагрузкой у больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом	62
Ландо Л. И. — Исследование фермента гиалуронидазы в сыворотке крови больных шизофренией в процессе лечения	66
Сорокина Т. Т. — Биохимические и экспериментальные исследования кататонического ступора шизофренической природы	77
Кельмиштейт Э. Г., Сигрист А. В. — Белок и его фракции в сыворотке крови здоровых и больных шизофренией в зависимости от возраста	85
Кельмиштейт Э. Г. — Сравнительно-биохимическое изучение больных инволюционным психозом и поздней шизофренией	94
Чумбуридзе Р. И. — Динамика белкового состава крови при лечении больных шизофренией	99
Подопригора В. Д. — Состояние белковых фракций сыворотки крови у больных шизофренией	107
Краснова А. И. — Полярографическая активность сыворотки крови больных шизофренией и эпилепсией	114
Скуинь Э. Я. — Значение биохимических показателей мочи в клинике шизофрении	120
Вольфсон Н. М. — О значении некоторых сдвигов в обмене веществ для прогноза эффективности лечения шизофрении	128

Шестерикова Т. П., Игнатова Н. И., Шухгал- тер М. В., Филяновский Ф. К. — Некоторые показатели уг- леводного и азотистого обмена у больных психозами резистентных и чувствительных к инсулину	146
Красильникова М. Н. — О нарушении функции печени при шизофрении	154
Крупенина Л. Б. — Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови больных эпилепсией	159
Толкачевская Н. Ф., Вундер М. А. — Особенности об- мена азота при эпилепсии	167
Игнатова Н. И. — Исследование конечных продуктов обмена при инволюционных психозах	178
Троянова А. Г. — О некоторых биохимических изменениях у больных пресенильным психозом	185
Храмцова Н. С. — К вопросу об изменении белкового об- мена при инфекционных психозах	194
Цветкова Н. Б. — Динамика белкового обмена при алко- гольном делирии	200
Вишневская Н. Б., Герасимов Н. И., Мали- кова А. Ф. — Влияние инсулина на гликемические кривые при неврозах	205
Пивоварова Г. Н. — Влияние эмоционального фактора на содержание сахара крови у детей, страдающих затяжным реактив- ным состоянием	208

ПРЕДИСЛОВИЕ

Вопросы, касающиеся роли различных нарушений в процессах обмена веществ в этиологии и патогенезе разных психических заболеваний, привлекают в настоящее время все большее и большее внимание как психиатров, так и биохимиков и патофизиологов. Возросший интерес к этим вопросам объясняется, в первую очередь, тем, что в последние десятилетия было получено много данных, свидетельствующих о том, что именно продукты ненормального обмена некоторых веществ обуславливают возникновение ряда симптомов, характерных для тех или иных психических заболеваний.

Первые бесспорные данные в этом направлении были получены еще в тридцатых годах настоящего столетия, когда было установлено, что нарушения умственной деятельности у детей с так называемой фенилпировиноградной олигофренией связаны со специфичным нарушением обмена фенилаланина в их организме, в результате чего фенилаланин не может превращаться в тирозин, а образуемая при окислении фенилаланина фенилпировиноградная кислота и некоторые другие продукты вызывают резкое торможение умственного развития больных детей.

Вслед за этими данными были вскоре опубликованы и результаты многочисленных исследований, показавших, что на процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе большое влияние оказывает концентрация аммиака в ткани мозга и быстрота связывания его глутаминовой кислотой с образованием глутамина. В связи с этими данными было сделано предложение лечения некоторых форм умственной отсталости при помощи введения значительных доз глутаминовой кислоты в организм. Хотя надежды, возлагаемые на этот метод лечения, оправдались только в очень небольшой степени, все же эти исследования сыграли очень большую роль в том отношении, что показали возможность рационального, основанного на биохимических данных, подхода к лечению некоторых патологических состояний центральной нервной системы.

В самые последние годы в литературе появились данные о роли в патогенезе шизофрении некоторых продуктов патологического обмена триптофана, а также нарушений в обмене гамма-аминомасляной кислоты — соединения специфического именно для мозга.

Все эти данные, а также многие другие, о которых здесь в кратком предисловии мы не имеем возможности упомянуть, бесспорно заслуживают пристального внимания всех заинтересованных специалистов, так как продолжение исследований в указанном направлении может уже в ближайшее время принести весьма существенные результаты как в отношении выяснения некоторых сторон этиологии и патогенеза психических заболеваний, так и в отношении новых возможностей для их лечения.

Необходимо, однако, тут же подчеркнуть, что намечаемый путь исследований является весьма трудным, что на его протяжении встретится очень много трудно преодолимых препятствий, а также разочарований. В преодолении этих трудностей большое значение может иметь тщательное всестороннее обсуждение уже полученных данных и путей поисков новых данных, проводимое на специальных симпозиумах и конференциях с участием представителей как биохимиков, так и клиницистов.

По инициативе Института психиатрии Академии Медицинских Наук СССР и биохимической секции Московского Общества физиологов, биохимиков и фармакологов такая конференция состоялась 8—9 мая 1958 г. На этой конференции были заслушаны и обсуждены как обзорные доклады, так и работы, касающиеся нарушений обмена белков, углеводов и т. д. при шизофрении и других психических заболеваниях. Несмотря на то, что эта конференция, естественно, не могла охватить все исследования, проводимые у нас в Союзе по указанному вопросу, все же можно с достаточным основанием считать, что она подвела итоги исследованиям, выполненным за последние годы, и вместе с тем наметила новые перспективные направления. Можно считать поэтому, что сборник, в основу которого легли труды этой конференции, принесет известную пользу всем работающим по вопросам о нарушениях обмена веществ при психических заболеваниях, а начинающим работать в этой области поможет сразу войти в курс этой сложной и трудной проблемы.

Проф. С. Капланский

ИЗУЧЕН

Начало XX
функциональн
биохимию ми
кратно динам
в 1—2 каплях
клинических
увлечение био
исследования
число (опреде
некоторые дру
Эти анализы п
риях и нет на
ские лаборато
водятся в кли
По поводу
димиров спра
не столько ло
костью провед
«на биохимию
нических рабо
левой установ
В психиатр
выяснении па
шизофрении.
Крепелин
шизофрении и
щим на почве
считают, что о

ИЗУЧЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ПСИХИАТРИИ

А. В. Сигрист

(Институт психиатрии АМН СССР)

Начало XX века в медицине характеризуется развитием функционального направления, что совпало с внедрением в биохимию микрометодов. Последние дали возможность многократно динамически исследовать показатели обмена веществ в 1—2 каплях крови. Все это вызвало в 20-х годах во всех клинических специальностях большое, подчас чрезмерное увлечение биохимическими анализами. Сейчас биохимические исследования заняли подобающее им место. Ограниченное их число (определение сахара, остаточного азота, билирубина и некоторые другие) производится с диагностическими целями. Эти анализы по существу должны делаться во всех лабораториях и нет надобности для них создавать особые биохимические лаборатории. Другие биохимические исследования производятся в клиниках только в научно-исследовательских целях.

По поводу части клинико-биохимических работ Г. Е. Владимиров справедливо писал, что характер их «определяется не столько логикой физиолога или клинициста, сколько легкостью проведения тех или иных биохимических анализов» и «на биохимию стали смотреть, как на модное украшение клинических работ, даже, если связь биохимических данных с целевой установкой исследования сомнительна».

В психиатрии задачу биохимических исследований видят в выяснении патогенеза психических заболеваний, в частности шизофрении.

Крепелин в 1898 г. создал учение о dementia praecox или шизофрении и отнес последнюю к заболеваниям, возникающим на почве нарушенного обмена веществ. С тех пор многие считают, что одна из главных причин шизофрении лежит в из-

менении нормального течения обмена веществ, при котором неизвестный гипотетический продукт нарушенного обмена вызывает психоз, воздействуя на мозг. Еще в 1911 г. в России проф. А. И. Ющенко издал монографию: «Сущность душевных заболеваний и биолого-химические исследования их» и в ней он постулировал, что «современному психиатру знакомство с биохимией не меньше необходимо, чем со строением нервной системы».

В начале нашего века авторы находили у психически больных расстройства в азотистом обмене (Пигини, Кауфман), частую индиканурию (Пфейфер) и понижение основного обмена (Омороков). Тогда же была показана токсичность мочи при шизофрении и некоторых других психических заболеваниях, каковая обусловлена продуктами белкового распада, как это считали по аналогии с токсичностью мочи при анафилактическом шоке.

Так возникла около полвека тому назад идея об эндогенной обменно-токсической этиологии шизофрении. Несмотря на ряд данных, говорящих в пользу этой гипотезы, все же нельзя ее считать строго научно доказанной, несмотря на наличие массы работ по этому вопросу. Среди последних одними из первых были исследования итальянского психиатра Бускаино. По нему шизофрения обусловлена аминотоксикозом.

В отечественной психиатрии в 30-х годах В. П. Протопопов со своими учениками, занимаясь исследованиями обмена, нашел то повышенное выделение, то задержку азота, уменьшение коэффициента Робена, увеличение аммиачного показателя, креатина, креатинина в моче и изменение рН мочи, а в крови увеличение аммиака и остаточного азота. И. А. Полищук, в частности, показал увеличение в крови процессуальных больных шизофренией фенолов и ароматических соединений, а также парных кислот, связывающих продукты превращения тирозина и триптофана. Сафронов и Лопушинский определили токсичность крови по Маху.

На основании этих данных делался вывод, что «расстройства в азотистом обмене при шизофрении являются постоянным и выдающимся звеном в общей цепи соматических расстройств».

Однако аналогичные нарушения, определяемые по указанным мочевым показателям, еще в 1903 г. были отмечены в русской диссертации И. Оттаса при прогрессивном параличе.

Р. Гьессинг в Норвегии в 30-х годах описал при одной форме шизофрении — периодической кататонии, при периодическом ступоре и периодическом возбуждении кататоников, наряду с изменением основного обмена и вегетативных реакций, ретенцию азота в интервале между приступами и его повышенное

выделение в период приступа возбуждения или ступора. Задержке азота Гьессинг отводил центральное и первичное место в патогенезе шизофрении. О форме, в которой задерживается азот в организме, месте его задержки и причине — есть только гипотезы.

За последние 30 с лишним лет накопилось очень большое число биохимических работ в области психиатрии, по самым разнообразным видам обмена веществ — белкового, углеводного, минерального, меньше жирового. Изучались также различные осадочные реакции, как-то: кефалино-холестериновая, Таката-Ара, Вельтмана, тимоловая, дезинтоксикационная проба Квика и т. п. В зарубежных обзорах, например, Азима (1952) и Кейп (1954) делались попытки пересмотреть «биохимию шизофрении» (Кейп). По последнему, в изменениях обмена можно видеть проявление адаптационного синдрома по Сельи, причем, по Азима, нет собственно гипофункции или относительного истощения адаптационной системы защиты, а больше ее дисфункция, причем эти изменения в патогенезе вряд ли имеют ведущее значение.

По Кейпу, теория патологического белкового обмена у больных шизофренией при измененной печени с образованием токсических продуктов в настоящее время абсолютно не доказана. Основной показатель обменных сдвигов при шизофрении он видит в их неспецифичности и непостоянстве. Кроме того, нет ни одной твердой биохимической отправной точки для разрешения проблемы шизофрении, несмотря на многочисленные научные попытки в этом направлении.

По Д. Рихтер (1957), в работах, ранее находивших функциональные нарушения печени при шизофрении, обнаруживается много недочетов и потому связь шизофрении с патологией печени нельзя признать доказанной.

Манфред Блейлер в вступительной речи на международном психиатрическом съезде в Цюрихе в 1957 г. высказался в том смысле, что все биохимические сдвиги при шизофрении могут быть объяснены как вторичные, вызванные сосудистыми нарушениями и обусловленные ненормальными условиями жизни.

В отечественной психиатрии господствует гипотеза патогенеза шизофрении, разрабатывавшаяся В. П. Протопоповым. По ней шизофрения развивается «на базе типологических особенностей, складывающихся в их фило- и онтогенетическом развитии и под влиянием неблагоприятных условий среды как экзогенного, так и психогенного порядка. Несостоятельность защитных механизмов приводит к накоплению в организме токсических шлаковых продуктов обмена, блокирующих окислительные ферментные системы, в первую очередь

мозга, что благоприятствует развитию хронической гипоксии и связанного с ней гипноидного состояния, лежащего в основе сложной психопатологической картины шизофрении».

Гипноидное состояние, составляющее основу психопатологии шизофрении, рассматривается как результат блокирования окислительных ферментных систем шлаковыми продуктами обмена. Последнее подтверждается найденным Бускаино в стриатуме и таламусе уменьшением цитохрома С и установленным Асхби уменьшением угольной ангидразы в лобных долях при шизофрении. По Зелинскому, сыворотка процессуальных больных шизофренией оказывает тормозящее действие на потребление кислорода мозговой тканью. Это действие связано с наличием токсических веществ, способных угнетать потребление кислорода мозговой тканью, и с физико-химическими свойствами сыворотки. Токсичность такой сыворотки известна более 30—40 лет, например, по подавлению действия яда кобры (Мух и Гольцман) или роста лупинуса (Мах, 1922). Снижение же окислительных процессов во всем организме давно установлено, например, по основному обмену Омороковым еще в 1909 г., по повышению недоокисленных продуктов в моче (Доценко и др.) и по уменьшению артерио-венозной разницы в содержании кислорода в крови, омывающей мозг (Чалисов и Вольфсон), по показателям углеводно-фосфорного обмена (Полищук, Чалисов и др.). Некоторые новые данные и оригинальные взгляды по проблеме окисления выдвигаются Шевко (см. статью в данном сборнике).

Интересные работы М. А. Чалисова с применением метода определения артерио-венозной разницы в крови, омывающей мозг, показали повышение распада белка и задержку азота в мозгу за счет азота мочевины, может быть мочевой кислоты, креатина и креатинина (в норме задержка азота происходит за счет аминокислот). У процессуальных же больных задерживаются еще общие фенолы.

Одна из особенностей биохимических исследований в психиатрии заключается в том, что имеющиеся попытки создания экспериментальных моделей психических расстройств еще крайне недостаточны. Особенно же мало на этих моделях изучается их взаимосвязь с нарушением обмена веществ и почти что совсем не изучаются нарушения тканевого обмена по отдельным органам при экспериментальном воспроизведении психических нарушений. Изучение обмена веществ только по доступным в клинике исследованиям мочи, крови, спинно-мозговой жидкости, пота и кала не могут дать полного представления об обмене веществ в тканях и органах, в частности в головном мозгу — этом материальном субстрате психопатологии. Недостаточность эффективности многочисленных био-

химических работ в области психиатрии заключается как в чрезмерной сложности задачи, так и в отсутствии возможности достаточно адекватно экспериментировать на животных.

Недостаточная эффективность биохимических работ в психиатрии иллюстрируется, например, тем, что основные признаки нарушения обмена — понижение окислительных процессов, уменьшение азотовыделения и показателя Робена, повышение аммиачного показателя — изучаются уже 50 лет и до сих пор еще составляют предмет научных работ. При этом степень нарушения этих обменных процессов в зависимости от давности заболевания, от формы или симптомокомплекса, от эффективности лечения и т. п. до сих пор полностью не выяснена. Указанное видно и по напечатанным в данном сборнике работам. Так, в работе Э. Я. Скуинь, охватывающей большой материал, процент отклонения от нормы той или иной изучаемой величины, считаемой характерной для шизофрении, не превышает 40—60%, т. е. далеко не дает абсолютного большинства совпадений. В работах Н. И. Игнатовой, Н. С. Храмцовой и Н. Б. Цветковой, в которых изучались некоторые из тех же показателей азотистого обмена в моче — при инволюционных и инфекционных психозах, а также при алкогольном делирии, получались такие же нарушения как и при шизофрении.

О токсичности мочи и крови у больных шизофренией речь также шла полвека тому назад, но до сих пор не выяснена природа токсических веществ и ни одно из них не выделено в чистом виде. В 1911 г. в один и тот же год с работой Ющенко, Функом был выделен первый витамин. Сейчас же выделено в чистом виде около десятка витаминов, установлены их химические формулы, большинство получены синтетически и вскрыта их роль в жизнедеятельности организма. Какая разница в эффективности работ по биохимии в психиатрии и витаминологии!

Токсические вещества, лежащие в основе шизофрении и, возможно, некоторых других психических заболеваний, не выделены. Это объясняется, как нам кажется, не только сложностью вопроса, но и тем, что им занимались только клиницисты-психиатры, а биохимические институты и крупные лаборатории с высококвалифицированными кадрами специалистов химиков и биохимиков этой проблемой совершенно не интересовались.

В самые последние годы Хис при фракционировании из сывротки медесодержащего белка церулоплазмينا у больных шизофренией выделил фракцию тараксеина, отличную от тараксеина фракции у здоровых. Тараксеин, примененный с экспериментальной целью на животных и людях, дает времен-

ное расстройство в поведении с шизофреноподобной картиной. Форма шизофрении у реципиента больше зависит от дозы, чем от формы заболевания у донора, из сыворотки которого выделена испытуемая фракция. Так при наименьшей дозе наблюдается как бы простая форма шизофрении, а при наибольшей — кататоническая. Интересно, что около полвека тому назад Бальди, устанавливая токсическую дозу сывороток психически больных на кроликах, нашел, что наибольшей токсичностью обладает, по его терминологии, сыворотка кататоников, меньшей — сыворотка шизофреников и наименьшей — сыворотка параноидных больных. Попытка получения тараксеина проведена и у нас в СССР (Л. Б. Меклер, Н. Н. Лаптева, Д. В. Лозовский).

Не лишне остановиться еще на некоторых недостатках клинико-биохимических работ, в частности по психиатрической тематике.

Немало авторов работ по существу чисто клинического характера, используя уже давно разработанные тесты для характеристики того или иного состояния, не интересуются углублением знаний о характере нарушений обмена при данной патологии. В таких работах используют гликемические кривые, осадочные реакции, пробу Квика-Пытеля и т. п. Эти полезные для клиники работы не вносят нового в изучение обмена веществ и только формально относятся к биохимическим работам. Если их отбросить, то окажется, что работ, посвященных изучению новых вопросов по обмену веществ при психических заболеваниях, будет сравнительно не так уже много.

Материалы по обмену веществ подчас обрабатываются с недостаточным использованием метода диалектического материализма. За количественными изменениями не всегда выявляются качественные, недостаточно выявляются взаимосвязи, подчас допускается механическое сопоставление. Так широко распространенное изучение влияния давности заболевания на обмен по хронологическому признаку без учета активности процесса, его характера, может служить примером механического подхода и вряд ли будет продуктивным, хотя и может дать какой-то ориентир, но не установит точную закономерность.

В большинстве работ клинико-биохимического характера авторы оперируют подчас сравнительно небольшими цифрами, при этом, анализируя и группируя материал, не применяют статистической обработки. Применение статистики дает возможность устанавливать достоверность различий сравниваемых величин, игнорирование же этого ведет подчас к лож-

ным вывода
имеет боль
Не уделя
Ведь устан
с каким-ли
доказать, ч
Для этого н
здоровых, та
у больных с
Изучая о
Большого в д
проводимых
исследуемый
менее резкого
дился в затор
следования н
тия крови, ка
негативной р
жать, чтобы д
дящие момент
час достаточ
возбуждения
тели. Это хоро
ном сборнике
вались, вероя
чаемая при об
Исследоват
рантированном
ные «обменны
бы под непре
Только это га
ний и дало бы
А это в какой
изучению обм
учета качеств
наглядно пока
дер в данном
Обработка
от клиники ни
приветствоват
работой в кли
ских лаборато
ществ при пси
* См. моногр
дицине» и А. Я.

ным выводам. Правильная обработка численного материала имеет большое значение*.

Не уделяется достаточно внимания постановке контролей. Ведь устанавливая при изучении обмена веществ у больных с каким-либо заболеванием те или другие нарушения надо еще доказать, что эти нарушения свойственны данной патологии. Для этого надо проводить аналогичные исследования как у здоровых, так и у больных с другой патологией, в частности и у больных с другими психическими заболеваниями.

Изучая обмен веществ необходимо учитывать состояние больного в данный отрезок времени. Так при исследованиях, проводимых по данным суточной мочи, надо знать как провел исследуемый данные сутки, были ли у него периоды более или менее резкого возбуждения, или, наоборот, он все время находился в заторможенном состоянии. При взятии крови для исследования надо учитывать состояние больного в момент взятия крови, как больной к этому относился, не было ли у него негативной реакции, не приходилось ли санитарам его держать, чтобы дать возможность взять кровь. Все эти привходящие моменты имеют немаловажное значение, поскольку сейчас достаточно установлено влияние корковых процессов — возбуждения и торможения на обмен веществ и его показатели. Это хорошо показано в работе Г. Н. Пивоваровой в данном сборнике. Если бы эти факторы достаточно точно учитывались, вероятно, снизилась бы пестрота цифр, подчас получаемая при обследовании той или другой группы больных.

Исследователи не всегда уделяют должное внимание гарантированному сбору суточной мочи. Должны быть специальные «обменные палаты», в которых 2—3 больных находились бы под непрерывным наблюдением специального персонала. Только это гарантировало бы правильный учет всех выделений и дало бы возможность точно учитывать пищевой рацион. А это в какой-то степени приблизило бы многие работы по изучению обмена веществ к исследованиям баланса. Значение учета качественного и количественного состава пищи очень наглядно показано в работе Н. Ф. Толкачевской и М. А. Вундер в данном сборнике.

Обработка клинко-биохимического материала в отрыве от клиники никогда не будет полноценной. Поэтому надо приветствовать, что многие психиатры параллельно со своей работой в клинике одновременно сами работают в биохимических лабораториях. Уже сейчас в области изучения обмена веществ при психических заболеваниях накоплен большой мате-

* См. монографии П. А. Кувшинникова «Статистика в клинической медицине» и А. Я. Боярского «Статистика в экспериментальной медицине».

риал. Значение биохимических исследований в психиатрии показывает то, что установление характерных нарушений обмена веществ помогло В. П. Протопопову предложить пути профилактики приступов при маниакально-депрессивном психозе.

Несмотря на ряд встречающихся недостатков в клинко-биохимических работах, все же проведенные исследования представляют несомненную ценность. Надо приветствовать работы, направленные к суммированию и критическому пересмотру имеющихся исследований, вскрывающие и учитывающие недочеты своих предшественников.

Нередко ценность работы обуславливается не применением новой более современной методики, а новой оригинальной постановкой самого исследования, учетом новых факторов, мимо которых проходили, новыми мыслями и обобщениями по добытым фактам.

О работах, заслуживающих наибольшего внимания в будущем, в общей форме можно сказать, что это работы теоретического значения, направленные как к выделению токсического вещества, способного вызвать психотические состояния, так и к изучению механизма его воздействия на обмен веществ. Чрезвычайно перспективно было бы развитие препаративных работ по выделению активных веществ подобно работе Хиса, но это требует особо оснащенных лабораторий и участия разных специалистов высокой квалификации. Производство таких работ силами одних клиницистов вряд ли будет рациональным.

Параллельно этим работам следует широко развивать экспериментальные биохимические работы по выяснению тех нарушений в обмене, в частности в тканевом, которые сопровождают экспериментальное воспроизведение отдельных симптомов и состояний, подобных тем, которые наблюдаются у больных. Заслуживает значительно большего внимания развитие экспериментальной работы по изучению обмена веществ как при так называемой экспериментальной кататонии, при воспроизведении эпилептиформных припадков и т. п., так и по экспериментальному изучению действия на обмен веществ новых методов лечения, в частности, аминазина и других лечебных препаратов.

Следующий этап изучения белкового обмена, кроме изучения обмена аминокислот, в первую очередь циклических и серосодержащих, должен идти по пути более глубокого изучения самих белков, с изучением физико-химической характеристики их, например, полярографическими, спектрофотометрическими, коллоидно-химическими и другими методами.

При изучении энергетических процессов, а также углеводного обмена установка должна быть не на общую их характе-

ристику, а на выявление отдельных звеньев анаэробной и аэробной его фаз. В отношении изучения окислительных процессов, а может быть и независимо от них, необходимо поставить работы по изучению микроэлементов в доступных клинике объектах с учетом баланса микроэлементов в их взаимной связи с ферментами и гормонами.

Биохимическое изучение гормональных нарушений также заслуживает значительно большей исследовательской работы, чем это до сих пор делается. Причем таковые исследования надо проводить комплексно с изучением сопряженных видов обмена.

Все обменные работы желательно проводить не только статически, но и динамически как в процессе заболевания, так и путем соответствующих функциональных проб, дающих возможность глубже вникнуть в расстройство того или иного вида обмена.

УГЛЕВОДНО-ФОСФОРНЫЙ ОБМЕН И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПСИХИАТРИИ

М. А. Чалисов

(Кафедра психиатрии Минского медицинского института)

Для психиатра изучение углеводно-фосфорного обмена представляет несомненный и глубокий интерес. Прежде всего потому, что глюкоза является основным источником энергии мозга. Отсюда естественным является стремление связать ряд клинических проявлений психозов с изменениями обмена глюкозы в мозгу. «Клинические синдромы при маниакально-депрессивном психозе поражают прежде всего эксквизитным характером энергетических процессов. Организм маниакального больного способен очень долгое время расходовать огромное количество энергии без заметного ущерба для функции органов и систем, если не считать совершенно понятного, иногда катастрофического падения веса больных, вследствие, главным образом, исчезновения жировых запасов...» (Полищук).

Почти постоянным симптомом, сопровождающим любые психические заболевания, является прежде всего изменение веса тела, или в виде уменьшения жировых запасов, или в виде их патологического накопления. Нет сомнений, что эти изменения стоят в тесной связи с нарушениями энергетического обмена.

При психическом заболевании в основном поражение касается головного мозга. Однако не следует забывать, что психическая болезнь захватывает весь организм больного. Отсюда вытекает необходимость исследования не только головного мозга психически больного, но и всего его организма. Следовательно, и энергетический обмен всего организма при осмысливании сущности ряда патологических явлений, подобно указанным выше, представляет несомненный интерес.

Углеводный обмен в жизнедеятельности организма играет чрезвычайно важную роль. Две трети энергетических затрат в организме человека покрываются за счет углеводов. Особенно интенсивно происходит энергетический обмен в головном мозгу, главным энергетическим источником деятельности которого являются углеводы, причем, чем более функционально сложны отделы головного мозга, тем более интенсивно протекает в них обмен углеводов (А. В. Палладин).

Синтез гликогена в ткани мозга, по новым данным Б. И. Хайкиной и Е. Е. Гончаровой, идет достаточно активно, хотя и несколько ниже, чем в печени. Расщепление полисахаридов в головном мозгу происходит при участии фосфорилазы и амилазы (Рашба), причем в основном расщепление полисахаридов происходит гидролитическим путем под влиянием амилазы.

Интересно, что у здоровых людей в оттекающей от мозга крови больше амилазы, чем в притекающей к мозгу. В крови же больных шизофренией содержание амилазы чрезвычайно колеблется и у них не удается установить четкой разницы в содержании амилазы в оттекающей от мозга крови в сравнении с притекающей (А. М. Чалисов). Отсюда возможно предположить, что в мозгу больных шизофренией обмен углеводов протекает значительно менее интенсивно, чем у здоровых.

Б. И. Хайкина и Е. Е. Гончарова нашли, что «обмен полисахаридов в головном мозгу отличается значительной лабильностью и изменяется в зависимости от функционального состояния...».

По Н. Н. Блохину, при условно-рефлекторном раздражении отмечается повышенное потребление мозгом сахара с задержкой в нем молочной кислоты и фосфора. Указанные изменения наступают тотчас же после условно-рефлекторного раздражения и держатся 15—20 минут после него.

Значение для психиатрии углеводного обмена не ограничивается изменением содержания в организме простых и сложных сахаров. Обмен углеводов является сложным и многообразным процессом и различные этапы этого процесса, несомненно, играют значительную роль в проявлениях психической деятельности.

В цепи превращений углеводов чрезвычайно важное значение имеют те этапы, где распад углеводов происходит с участием фосфорной кислоты. Некоторые промежуточные фосфорсодержащие продукты углеводного обмена играют значительную роль в энергетическом обмене и носят название макроэргических соединений, обладая значительным количеством свободной энергии. Так, свободная энергия грамм-

молекулы аденозинтрифосфата при расщеплении на легко гидролизируемый фосфат равна 11 500 калориям, аналогично энергия 1-3-дифосфоглицериновой кислоты — 16 300 калориям и т. д. Важно отметить, что энергетические реакции углеводов протекают чрезвычайно быстро, превращения углеводов происходят в весьма краткое время. Анаэробная фаза распада углеводов (гликолиз), во время которой образуются указанные фосфорные соединения, заканчивается образованием пировиноградной кислоты. В животных тканях пировиноградная кислота вступает далее в аэробную фазу превращения углеводов, в так называемый цикл трикарбоновых кислот Кребса.

Жиры и белки включаются в общий путь распада главных энергетических веществ — углеводов также через взаимодействие с фосфором, т. е. через фосфорилирование.

Имеющиеся в литературе данные, касающиеся нарушений углеводно-фосфорного обмена у психически больных и их значения, крайне незначительны для того, чтобы можно было бы делать какие-либо более или менее убедительные заключения по этому вопросу. Тем менее имеется оснований для того, чтобы связать особенности того или иного психического заболевания или даже какого-нибудь отдельного симптома с нарушениями углеводного обмена. Необходимо продолжать поиски в направлении установления закономерностей этих связей.

Общей особенностью всех имеющихся в литературе исследований является то, что они касаются почти исключительно изучения содержания одного сахара в крови. Несомненно, в этом играет роль наличие несложного метода Хагедорна-Иенсена определения сахара в крови, позволяющего легко проводить многократные исследования у больных, и введение в практику психиатрических учреждений инсулинотерапии, потребовавшей постоянных и нередко частых исследований сахара крови больных, получающих инсулинотерапию.

Наибольшим распространением, в особенности за последние годы, стали пользоваться исследования углеводного обмена у психически больных: исследования с различными нагрузками — нагрузкой сахаром, инсулином, адреналином и т. д. Все эти работы дали не мало интересного и важного на первых этапах изучения нарушений углеводного обмена у психически больных. Однако по существу все эти работы дают только констатацию определенных фактов. Ведь глюкоза является только одним из звеньев углеводного обмена и наблюдения за ее изменениями не могут дать ясных представлений об интимных механизмах этого сложного обмена.

Правда, в ряде исследований изучалась не только глюкоза, но и другие компоненты углеводного обмена, как-то: гликоген,

пировиноградной
ные данные
вают также
обмена, хо

За пос
ингредиент
лимонной,
расширяет
водного об

Однако
значения не
водного об
в книге под
деле, касаю
мающего вс
скудные све
сведения по
по содержа
круговороту
френией. Эт
оснований д

Интересны
зофренией, о
тельный дефи
рушений меж
гуляции соде

Ряд содер
водного обме
Д. Хеннеман
больных шиз
фосфор, нехр
кислоту, моле
ви, хромато
альфа-кетогл
группы иссле
шизофренией
кетоглутаров
в пределах но
ние «истинно

После вве
исходным цид
замедлено, мо
чительно выс
снижение лим
гированное па
2. Зак. 6719

пировиноградная и молочная кислоты. Однако эти разрозненные данные о различных этапах углеводного обмена открывают также мало для суждения о значении изменений этого обмена, хотя бы в патогенезе психических заболеваний.

За последнее время проводятся исследования некоторых ингредиентов аэробного цикла углеводного обмена, как-то: лимонной, альфа-кетоглутаровой кислот и др. Это, конечно, расширяет наши представления о значении нарушений углеводного обмена у психически больных.

Однако и до настоящего времени психиатры не придают значения необходимости глубокого изучения нарушения углеводного обмена. Недавно опубликован обзор Д. Рихтера в книге под его редакцией «Шизофрения» (1957). В нем в разделе, касающемся исследования углеводного обмена и занимающего всего полторы (!) страницы, мы находим весьма скудные сведения по изучению сахарных кривых, некоторые сведения по исследованию бисульфитсвязывающих веществ и по содержанию инсулина в крови, в конце краткие данные по круговороту радиоактивного фосфора крови у больных шизофренией. Эти данные крайне скудны, отрывочны и не дают оснований для каких-либо серьезных выводов.

Интересны работы Лангъэрда, по которым у больных шизофренией, особенно в начале заболевания, имеется относительный дефицит углеводов, который возникает вследствие нарушений межуточного обмена углеводов, функции печени и регуляции содержания сахара крови.

Ряд содержательных работ по изучению нарушений углеводного обмена опубликовано Алтшуле с сотрудниками. Так, Д. Хеннеман, М. Алтшуле и Р. Гонц исследовали в крови больных шизофренией сахар, истинный сахар, неорганический фосфор, нехроматографически исследуемую пировиноградную кислоту, молочную кислоту, лимонную кислоту в плазме крови, хроматографически определяемые пировиноградную и альфа-кетоглутаровую кислоты. В качестве контрольной группы исследовались здоровые. Их выводы: в крови больных шизофренией содержание пировиноградной, лимонной, альфа-кетоглутаровой кислот и неорганического фосфора находится в пределах нормы: треть больных имела повышенное содержание «истинного» сахара и молочной кислоты.

После введения больным 100 г глюкозы возвращение к исходным цифрам количества сахара в крови после подъема замедлено, молочная и пировиноградная кислоты дают исключительно высокий подъем, имеется также чаще подъем, чем снижение лимонной и альфа-кетоглутаровой кислот и пролонгированное падение в крови неорганического фосфора. Ука-

занные нарушения, по мнению авторов, подобны тем, что получают у больных с органическими заболеваниями мозга.

М. Алтшуле, Р. Гонц и Ф. Холлидай показали, что хлорпромазин и резерпин, несмотря на улучшение картины психоза, не улучшают гликемические патологические кривые после дачи 100 г глюкозы. Авторы на этом основании приходят к выводу, что эти медикаменты не оказывают воздействия на основные механизмы шизофрении.

Ряд авторов (11, 12, 14 и др.), изучавшие за последнее время содержание в крови глюкозы, глютатиона, пировиноградной, лимонной, молочной и кетоглutarовой кислот натощак и при нагрузке глюкозой, отмечают большую вариабельность показателей этих веществ по сравнению со здоровыми.

В ряде работ приводятся данные по исследованию сахара и продуктов его распада при нагрузке глюкозой (13, 15, 16 и др.), адреналином (10, 17 и др.), инсулином (18 и др.).

Установлено, что при этих нагрузках у больных шизофренией наблюдаются значительные отклонения по сравнению со здоровыми.

Перечисленные работы касаются исследований продуктов углеводного обмена, представляющих, в основном, начальное или конечное звено углеводного обмена. Из поля зрения исследователей исчезают промежуточные продукты углеводного обмена, фосфорные соединения, играющие в процессах распада углеводов роль энергетических веществ.

В направлении изучения значения многочисленных ферментов, участвующих в процессах фосфорилирования, психиатрами сделано еще очень мало.

Еще в 1932 г. автором настоящих строк, по предложению Г. Я. Городисской, была изучена в коре головного мозга больных шизофренией химическая топография так называемого лактацидогена. Последний выделен в 1912 г. Эмбденом из мышц и рассматривался как гексозомонофосфат. В настоящее время уточнена природа этого вещества: «лактацидоген» состоит из смеси 6-глюкозомонофосфата и 6-фруктозомонофосфата. При изучении автором коры мозга 20 умерших больных шизофренией было установлено большее содержание «лактацидогена» в правой гемисфере у больных шизофренией, чем в левой, наиболее низкие цифры «лактацидогена» получены в тех случаях, где имелось поражение 6-го слоя коры мозга и изменения по типу набухания.

А. Д. Шевко установил в диссертационной работе «О фосфорных соединениях в крови больных шизофренией» ряд изменений со стороны исследованных им веществ.

А. Д. Шевко, О. И. Ковтун, Н. И. Погибко и Г. Г. Фадеева, исследовав 16 больных шизофренией со свежим процессом и

19 с процессом большой давности, а также 30 больных эпилепсией, установили, что при нарушении состояния основных процессов в коре головного мозга меняется активность аденозинтрифосфатазы крови. При постепенном снижении остроты шизофренического процесса снижается и активность аденозинтрифосфатазы.

И. А. Полищук, исследовав 25 больных маниакально-депрессивным психозом, у которых проведено свыше 100 серий исследований, показал, что у больных с бурно и остро протекающими маниакальными симптомами в крови резко снижено количество фосфора гексофосфатов. Количество фосфора дифосфоглицериновых кислот и фосфопировиноградной кислоты значительно превышает норму. После выхода больных из патологического состояния эти изменения фосфорсодержащих продуктов приходят к норме.

При затянувшихся маниакальных состояниях И. А. Полищук нашел близкие к приведенным изменения, но и некоторые различия, которые он рассматривает как признак все нарастающего потребления тканями больных фосфорных соединений, богатых энергией.

Уровень фосфорных фракций у больных с периодической депрессией принципиально не отличается от группы маниакальных.

Таким образом, у больных маниакально-депрессивным психозом имеются явные нарушения со стороны макроэргических веществ, причем эти нарушения носят явно обратимый характер.

Подводя итог приводимым выше данным, следует согласиться с мнением И. А. Полищука, высказанным им в отношении больных маниакально-депрессивным психозом и могущим быть распространенным и на другие группы психически больных, что, несмотря на уже имеющиеся данные о нарушениях углеводно-фосфорного обмена у психически больных, остается неясным вопросом — являются ли нарушения в энергетическом обмене причиной или следствием заболеваний?

Неясным остается и ряд вопросов, касающихся значения отдельных групп фосфорных соединений в патогенезе симптомов, синдромов и отдельных болезненных форм психических заболеваний.

Наконец, важно выяснить взаимосвязь нарушений углеводно-фосфорного обмена у психически больных с нарушениями других видов обмена, с изменениями со стороны гормонов и витаминов, с которыми теснейшим образом связан углеводный обмен.

Решение этих вопросов сможет дать в руки психиатров не только теоретические познания о некоторых сторонах патогенеза психических заболеваний, но и сможет указать пути рациональной терапии психозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин Н. Н. — Врачебное дело № 7, 1951.
2. Палладин А. В. — Сборник Биохимия нервной системы, Киев, 1954.
3. Полищук И. А. — Сборник Вопросы физиологии, № 4, 1953.
4. Рашба Е. А. Украинский біохемічний журнал, 20, 1948.
5. Хайкина Б. И. и Гончарова Е. Е. — Сборник Биохимия нервной системы, Киев, 1954.
6. Чалисов М. А. — Материалы к патогенезу шизофрении, диссертация, 1940.
7. Шевко А. Д. — О фосфорных соединениях в крови больных шизофренией. Автореферат диссертации, 1952.
8. Шевко А. Д., Ковтун О. И., Погибко Н. И. и Фадеева Г. Г. — Тезисы 18 научной сессии Украинского психоневрологического института, 1953.
9. Altschule M. D., Goncz R. M. a. Holliday Ph. D. — Arch. Int. Med. v. 99, 1957.
10. Altschule a. oth. — Arch. Neurol. Psychiatr. 67, 1952. a. 70, 1953.
11. Dalla Torre, Bocardelia V., Banfiglio G. — Lav. nevropsichiatri., Roma, 10,9/3, 1951.
12. Easterday O. D., Featherstone R. M., Gottlieb J. S. Nusser M. L. a. Hogg R. — Arch. Neurol. Psychiatr., 68, 1, 1952.
13. Friedman D. A., Sabshin M., King H. E. a. O'Reardon B. — J. Nerv. Ment. Dis., 119, 1, 1954.
14. Gottfried S. P., Natelson S. a. Pincus J. B. — там же 117, 1953.
15. Henneman D. H., Altschule M. D. a. Goncz R. M. — Arch. Neurol. Psychiatr. 72, 6, 1954.
16. Они же — Arch. Int. Med., 94, 3, 1954; 95, 1955.
17. Они же и Davis Ph., там же, 95, 1955.
18. Lingjaerde O. — Arch. Psychiatr. 191, 2, 1953.
19. Richter Derek — Schizophrenia. Somatic Aspects, London-New-York-Paris, 1957.
20. Tschalissow M. A. — Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 142, 1, 1932.

К ПРОБЛЕМЕ ОКИСЛЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

А. Д. Шевко

(Украинский психоневрологический институт)

Задачей данного сообщения является некоторое обобщение материалов, полученных при изучении процессов окисления у больных шизофренией в лаборатории биохимии института в последние годы.

Как известно, изучение окислительных процессов при шизофрении и других психических заболеваниях относится к ряду узловых проблем. Причем, в этих окислительных процессах определенное значение, на завершающих этапах обмена веществ, приобретает пероксидазное окисление.

Материалы настоящего сообщения основываются на результатах обследования свыше 1000 больных шизофренией на различных этапах заболевания, у которых изучались: геминовые ферменты, перекиси, недоокисленные вещества, соединения углеводно-фосфорного обмена и другие соединения, производились полярографические исследования белков и белковых фракций крови.

Помимо этого были проведены экспериментальные исследования на животных.

При анализе полученных материалов и обобщении данных мы исходили из позиций теории Баха о пероксидажном окислении, учитывая также те дополнения и изменения, которые были внесены в эту теорию учениками и последователями Баха — Михлиным, Владимировым, Севериным и др.

Одним из важных этапов исследований пероксидажного окисления является изучение геминовых ферментов. К сожалению, после периода достаточно интенсивного изучения в 1920—1935 гг. исследование геминовых ферментов в области психиатрии в дальнейшем не получило своего развития, тем

более в плане разрешения вопросов пероксидазного окисления. В своих исследованиях мы попытались восполнить этот пробел, воспользовавшись некоторыми новыми методическими возможностями определения указанной группы ферментов, появившимися за последний период. Это, преимущественно, относится к более полному выявлению изменений одного из весьма специфических и активных энзимов в крови — каталазы, чему способствовали работы Алексеева, Русиновой, Гольцева, Дерибаса и других авторов, а также нами разработанные улучшения методики титрометрического определения фермента.

При исследовании каталазы применялись более высокие концентрации высокоочищенной перекиси водорода. Опыты проводились в условиях температурного оптимума при pH 7,2. В этих условиях определялась также скорость каталазной реакции, температурный коэффициент на различных этапах заболевания шизофренией, антикаталазные свойства крови больных. Пероксидаза крови определялась по методике Баха с использованием субстратов индигокармина и пирогалолла.

Исследования показали, что преимущественно на раннем этапе шизофрении у больных наиболее часто наблюдаются увеличение скорости реакции каталазы, а также повышение ее активности, значительно превосходящие по своим размерам эти показатели у здоровых людей. Материалы обследования 25 здоровых женщин в возрасте 17—40 лет, часть из которых наблюдались на протяжении трех месяцев, показали, что величина скорости реакции и активность каталазы изменяются в следующих пределах (таблица 1).

Из 600 исследований скорости реакции, проведенных в различные интервалы времени у 25 женщин больных шизофренией на раннем этапе заболевания, в 18% обнаружено значительное повышение константы скорости реакции до показателей 100—150, снижение — в 4,8%.

В остальных случаях скорость реакции находилась в пределах нормы с тенденцией к повышению до максимальных величин.

На более позднем этапе шизофрении, в такой же по количественному составу группе женщин, из 440 опытов повышение константы скорости можно было отметить лишь в 9% случаев, при этом процент низких величин составил уже 30%.

У длительно-болеющих шизофренией (25 женщин с дефектным и исходным состоянием, проведено 660 исследований) повышение скорости реакции каталазы достигло 14%, снижение — 24%.

СКО
У 3

Этап

а) Ранний
хотический

б) Проц
тельность
до 2 лет

в) Хро
тельность
8 лет

Таблица 1

СКОРОСТЬ РЕАКЦИИ И АКТИВНОСТЬ КАТАЛАЗЫ КРОВИ
У ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН И У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ
НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Этап заболевания	Время реакции в минутах	Пределы коле- баний величины константы ско- рости реакции каталазы (к 1.10 ³)	Изменение пока- зателей катала- зы в мг Н ₂ О ₂
Здоровые женщины			
—	5	52—80	23,0—31,0
—	10	38—62	
—	15	33—54	
—	20	28—49	
—	25	28—45	
—	30	25—44	
Больные шизофренией			
а) Ранний. Первые пси- хотические вспышки	5	51—150	17,7—35,8
	10	32—91	
	15	26—74	
	20	22—73	
	25	22—70	
	30	20—70	
б) Процессуальный. Дли- тельность болезни от 1 до 2 лет	5	40—125	18,7—34,5
	10	27—73	
	15	24—60	
	20	22—55	
	25	18—49	
	30	18—44	
в) Хронический. Дли- тельность болезни 3— 8 лет	5	41—107	16,3—33,2
	10	25—82	
	15	21—68	
	20	19—61	
	25	17—60	
	30	15—57	

Анализ полученных данных показывает также повышение активности каталазы по сравнению с нормой, примерно, в таких же соотношениях на различных стадиях заболевания, как и скорость реакции.

Меняется характер кривых в процессе заболевания шизофренией. Если при первых психотических вспышках, в случаях усиления скорости реакции, наибольшее превышение над нормой наблюдалось в течение первых пяти минут, а в дальнейшем (10—30 минут) оно относительно равномерно поддерживалось, то в процессуальном периоде болезни в изменениях кривой преобладают высокие показатели лишь в первой половине проведения опыта (5—20 минут), после чего происходит уравнивание их с нормой.

В хроническом периоде заболевания не отмечается столь бурного нарастания скорости в первые 5 минут, однако заметное повышение поддерживается на всем протяжении проведения опыта (5—30 минут).

Изменения характера кривых скорости каталазной реакции свидетельствуют об устойчивости фермента в отношении перекиси водорода. Устойчивость каталазы, как видно из приведенных материалов, наиболее высока в раннем периоде заболевания, при первых психотических вспышках. В процессуальном периоде устойчивость фермента заметно снижается, а в хронической стадии болезни обнаруживается достаточно выраженная устойчивость у определенной группы больных.

Аналогичные данные получены также Вольфовским при исследовании каталазы на различных этапах заболевания шизофренией.

Подобный характер изменений каталазы выявлялся и в случаях, относящихся к так называемым краевым психозам. Это видно из данных обследования больной К-ц (таблица 2). Больная наблюдалась нами на протяжении шести месяцев, причем в течение указанного срока у нее несколько раз периоды выхода из психотического состояния сменялись острой психотической симптоматикой.

На примере указанной больной мы видим тесную связь между изменениями психического состояния и колебаниями ферментативной активности крови. Обострение психической симптоматики, во все дни исследования (7/V; 26/V; 16/VI; 12/IX), совпадает с понижением скорости реакции активности фермента, в мг H_2O_2 , и падением содержания гемоглобина. В периоде возбуждения возникает значительное повышение ферментативной активности и увеличение гемоглобина; и только с выходом из психотического состояния наступает некоторая стабилизация активности каталазы в пределах нормы. Однако к исходу наблюдаемого нами периода защит-

БОЛЬНАЯ К-ц
ПОВТОРНО

Дата обследования	Константа скорости каталазы
6/III	
23/IV	
29/IV	
4/V	
7/V	
22/V	
24/V	
26/V	
31/V	
5/VI	
8/VI	
11/VI	
16/VI	
29/VI	
1/VII	
2/VII	
26/VII	
2/VIII	
4/IX	
5/IX	
6/IX	
12/IX	
14/IX	

БОЛЬНАЯ К-ц, 21 ГОДА (ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ 797), ПОСТУПИВШАЯ
ПОВТОРНО ПОСЛЕ РЕМИССИИ. БОЛЬНА НЕСКОЛЬКО ЛЕТ.

Дата обсле- дова- ния	Константа ско- рости катализ- ной реакции (к 1.10 ³) за 5 минут	Активность каталазы в мг H ₂ O ₂	Гемоглобин в г %	Клиническое состояние
6/III	68	26,2	13,5	Резкое рече-двигательное возбужде- ние, агрессивна, высказывает бре- довые идеи отношения, цинична.
23/IV	93	32,2	13,8	То же состояние, неопрятна калом и мочой.
29/IV	88	32,5	14,7	Двигательно спокойнее, опрятнее, в речевой продукции имеются раз- рывы.
4/V	88	30,7	15,3	Доступна речевому контакту, ориен- тировка всех видов сохранена, не- сколько манерна, критического от- ношения к своему состоянию еще нет.
7/V	68	24,6	13,0	Рече-двигательное возбуждение.
22/V	79	30,4	12,9	То же состояние.
24/V	94	33,8	5,9	Спокойна, вступает в речевой кон- такт.
26/V	67	25,2	13,3	Рече-двигательное возбуждение, аг- рессивна.
31/V	73	27,9	14,0	То же состояние.
5/VI	66	27,4	15,7	Улучшение. Лежит в постели. Всту- пает в речевой контакт.
8/VI	70	29,2	15,2	То же состояние. Все время спит.
11/VI	68	29,6	13,3	То же состояние.
16/VI	60	26,0	14,0	Состояние ухудшилось. Двигательное возбуждение.
29/VI	70	31,6	15,7	То же состояние.
1/VII	79	30,7	15,4	Психомоторное возбуждение.
2/VII	71	32,4	15,7	Резчайшее психомоторное возбужде- ние.
26/VII	65	24,7	15,0	То же состояние.
2/VIII	72	31,4	15,5	То же состояние.
4/IX	52	28,5	15,2	Улучшение. Спокойнее, вступает в ре- чевый контакт.
5/IX	64	27,7	14,2	Спокойна, вступает в речевой кон- такт, спит.
6/IX	62	28,5	15,9	То же состояние.
12/IX	55	26,7	14,0	Рече-двигательное возбуждение.
14/IX	56	23,3	14,0	То же состояние.

ные реакции начинают постепенно ослабевать. Если в первые месяцы поступления больной в клинику, в периоды обострения психической симптоматики (март-апрель-май), константа скорости реакции достигала показателей 93—94, то в дальнейшем (июнь-июль) величина их составляла максимально 73—79, а к концу наблюдаемого периода (сентябрь) — 55—56. В соответствии с этим изменялась и активность каталазы, причем сдвиги фермента становились все менее постоянными, а периоды острого психического состояния становились более продолжительными.

Для более полной характеристики каталазы нами изучался температурный коэффициент, рассчитанный по соотношению константы скорости реакции каталазы крови при 0° и 10°С за 10 минут.

Таблица 3

ВЕЛИЧИНА ТЕМПЕРАТУРНОГО КОЭФФИЦИЕНТА КАТАЛАЗЫ
КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Фамилии обследо- ванных	Пол	Величина температурного коэффициента			Гемоглобин в г%
		1	2	3	
Е—ва	ж	1,32	1,40	1,32	13,2—14,0
П—ва	ж	1,40	1,33	1,27	14,0—14,5
Ш—ва	ж	1,43	1,27	1,40	13,2—14,0
Н—к	ж	1,36	1,44	1,31	12,8—13,7
М—ва	ж	1,26	1,25	1,26	13,7—14,0
Л—ко	ж	1,20	1,24	1,32	13,0—13,7
З—ва	ж	1,26	1,18	1,19	13,9—13,9
П—ко	ж	1,17	1,18	1,23	13,0—14,0
Б—к	ж	1,30	1,24	1,21	13,3—13,7
С—я	ж	1,40	1,37	1,39	14,0—14,1
Р—я	ж	1,19	1,39	1,40	13,8—14,2
В—к	ж	1,39	1,26	1,26	12,8—13,0
Б—а	ж	1,38	1,30	1,43	13,8—14,0
К—о	ж	1,29	1,20	1,19	13,0—13,4
Б—ок	ж	1,17	1,29	1,30	13,0—13,3
Б—й	м	1,33	1,24	—	15,5—16,0
М—ли	м	1,32	1,35	—	16,5—16,5
М—к	м	1,27	1,20	—	16,0—16,1
Ф—н	м	1,33	1,45	—	14,8—15,0
Н—в	м	1,17	1,24	—	14,3—14,5

Таблица 4

ВЕЛИЧИНА ТЕМПЕРАТУРНОГО КОЭФФИЦИЕНТА КАТАЛАЗЫ
КРОВИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ НА РАЗЛИЧНЫХ
ЭТАПАХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Фамилии больных	Пол	Величина температурного коэффициента			Гемоглобин в г%	Период заболевания
		1	2	3		
С—ко	ж	1,06	1,57	1,40	13,7—14,3	Первые психотические проявления
Д—ко	ж	1,09	1,00	1,26	13,3—13,3	
К—я	ж	1,39	1,01	1,33	14,2—16,5	
П—ко	ж	1,00	1,10	1,23	16,0—17,0	
Е—ко	ж	1,11	1,10	1,22	12,8—13,9	
Я—я	ж	1,12	1,14	1,13	13,0—13,7	
Д—в	ж	1,18	1,15	1,20	15,1—15,4	
Я—ла	ж	1,00	1,04	1,02	15,0—16,2	
А—ко	ж	1,15	1,32	1,13	16,0—16,7	Процессуальный период
М—я	ж	1,10	1,05	1,22	14,0—15,2	
К—н	ж	1,24	1,08	1,17	13,5—14,7	
М—ко	ж	1,14	1,15	1,24	15,0—15,4	
М—ия	ж	1,21	1,17	1,15	14,0—15,0	
Ш—ва	ж	1,09	1,10	1,12	13,0—14,3	
П—я	ж	1,16	1,15	1,38	13,8—14,5	
А—на	ж	1,03	1,08	1,12	13,3—16,0	
М—а	ж	1,07	1,12	1,05	12,0—13,8	Поздний период
Ш—а	ж	1,02	1,06	1,05	12,5—14,0	
Л—а	ж	1,06	1,08	1,17	12,7—14,2	
Д—а	ж	1,01	1,00	1,13	13,0—14,3	
Ч—к	ж	1,02	1,01	1,00	12,3—13,7	
Г—а	ж	1,08	1,04	1,10	13,7—14,3	
Б—ш	ж	1,01	1,00	1,00	13,3—14,0	
С—а	ж	1,00	1,01	1,04	12,8—14,0	

Исследования температурного коэффициента дополнили материалы, характеризующие состояние каталазы у больных шизофренией на различных этапах заболевания.

Как показали исследования (таблица 3) величина температурного коэффициента у здоровых людей изменяется от 1,16 до 1,45 и в среднем составляет 1,28.

У больных шизофренией отмечаются отклонения величины температурного коэффициента от нормы, причем они связаны со стадией заболевания (таблица 4).

На ранних этапах болезни (первые психотические вспышки, процессуальный период) сдвиги величины температурного коэффициента отличаются непостоянством, величина его скачкообразно изменяется от 1,00 до 1,57, а в отдельных случаях достигает показателей 2,00.

В поздней стадии заболевания величина коэффициента становится более постоянной, в основном преобладают снижения, приближающиеся к единице.

Известное влияние на величину температурного коэффициента оказывают сезонные изменения. Так, в летне-осенний период у длительно болеющих шизофренией наблюдалось некоторое повышение коэффициента до величин порядка 1,10, между тем как на ранних этапах шизофрении подобных отклонений мы не наблюдали.

Нами были изучены колебания величины температурного коэффициента также у вышеописанной больной К-ц в различные периоды болезни.

Приводим полученные данные:

Дни исследования	Температурный коэффициент	Состояние больной
6/III	1.00	Острое психическое состояние
23/IV	1.00	
29/IV	1.09	
4/V	1.16	Улучшение
7/V	1.00	Острое психическое состояние
22/V	1.10	
24/V	1.13	
31/V	1.13	
5/VI	1.10	

8/VI	1.17	}	Улучшение
9/VI	1.31		
11/VI	1.19		
29/VI	1.09	}	Острое психическое состояние
1/VII	1.13		
26/VII	1.11		

В периоды острого психического состояния происходит значительное снижение величины температурного коэффициента до 1,00, особенно в первом периоде обострения психической симптоматики. В фазе улучшения и выхода больной из острого состояния показатели температурного коэффициента повышаются и достигают пределов нормы.

Некоторую нормализацию температурного коэффициента мы видели и у больных шизофренией при благоприятных результатах терапии.

Обнаруженные колебания величины температурного коэффициента показывают, что у больных шизофренией и при других психозах происходят глубокие изменения в состоянии белкового носителя фермента. Эти сдвиги, по-видимому, отражают характер перестройки и приспособления ферментной системы, связанной с энергетикой процесса. Данные о влиянии внешней энергии на кинетику каталазной реакции при различных состояниях больных, ремиссиях под влиянием терапевтических средств и спонтанном выходе больных из острого психического состояния, дают некоторые основания понимать этот процесс как процесс, связанный с изменениями порога активации ферментной системы. В случаях снижения величины температурного коэффициента активация этой системы, по-видимому, может быть достигнута при меньших энергетических затратах.

Сдвиги в активности каталазы у больных сопровождаются сложными гуморальными изменениями. Среди этих изменений определенное влияние на активность фермента могут оказывать антикаталазные свойства, проявляющиеся в крови больных, как показали наши исследования, преимущественно в периоде повышенной активности фермента.

Среди железосодержащих ферментов изменения были выявлены и в пероксидазе крови. Помимо наших материалов об этом свидетельствуют данные Вольфовского и его сотрудников, обнаруживших эти сдвиги у больных шизофренией. Активация пероксидазы крови была установлена Погибко при острых реактивных состояниях. Об изменениях пероксидазы при шизофрении, особенно в раннем периоде, свидетель-

ствуют, опубликованные в последнее время, работы Куколевой, основанные на гистохимических исследованиях пероксидазной зернистости нейтрофилов. Отклонения пероксидазной активности крови при шизофрении могут претерпевать изменения как в направлении усиления активности (25—40 мг пурпурогаллина, 15—20 секунд по индигокармину), так и снижения ее (5—8 мг пурпурогаллина, 40—60 секунд при использовании индигокармина). Усиление пероксидазной активности, как показали материалы исследований, проведенных нашим сотрудником Блок, может вызывать, в известные периоды, сыворотка крови длительно болеющих шизофренией, что, по-видимому, связано с влиянием на пероксидазу хромопротеида — гаптоглобина.

При положительных результатах лечения больных шизофренией коматозными дозами инсулина или же проведении инсулиново-безкоматозной терапии (метод Чалисова), активность каталазы крови снижается (Доленко). В коматозном состоянии (Доленко) имеет место некоторое повышение активности указанного фермента. Процесс лечения больных длительно-прерывистым сном (Париченко) связан с усилением пероксидазной активности крови и последующей нормализацией ее. Таким образом, в ходе терапии больных шизофренией и на последующих этапах развития ремиссий наблюдаются изменения показателей активности геминовых ферментов, направленные, в случаях благоприятного исхода терапии, к снижению и известной нормализации указанных ферментативных реакций.

Основываясь на материалах исследования геминовых ферментов, необходимо было провести другой этап исследований, поскольку можно было ожидать, что наблюдаемые сдвиги со стороны геминовых ферментов могли быть связаны с нарушением динамики перекисей в крови больных.

Для обнаружения перекисей мы применили сернокислый титан (образование пероксодисульфатитановой кислоты). Эта реакция легла в основу разработанного нами варианта количественного метода определения перекиси водорода в крови. Разделение перекисей велось путем хроматографии на бумажных колонках, качественная идентификация их основывалась на реакциях с сернокислым титаном и иодкрахмальной пробе. Инактивация каталазы и осаждение белков осуществлялись трихлоруксусной кислотой (тщательно очищенной от свободного хлора и других примесей). Наличие перекиси водорода в безбелковых фильтратах крови контролировалось специфической реакцией с фторидами, а также нитритами и сульфитом натрия. В отдельных случаях для выявления перекиси водорода применялся гидразид-3-аминофтал-

вой кислоты
люминисцен
Приведен
зофренией
также боль
ной системы
акций безбе
интенсивнос
граммах пер

Группы

1. Больные ши
2. " оп
3. " э
4. " не
5. " р
6. Здоровые л

Следует
водорода, д
случаях з
мозга, при
лял 400—60
чались и п
случаях, ка
реакций не
больных не
по сравнен
которых со
Наибол
больных ш
альном пер
френии. Пр
и выявили
В поздн
жены слаб
стадии бол
примерно,

вой кислоты, дающий при этом, как известно, выраженную люминисценцию.

Приведенными выше методами обследованы больные шизофренией на различных этапах заболевания и лечения, а также больные с другими заболеваниями центральной нервной системы и здоровые люди. Результаты исследования реакций безбелкового фильтрата крови с сернокислым титаном, интенсивность которых количественно выражена в микрограммах перекиси водорода, приведены в таблице 5.

Таблица 5

Группы обследованных	Количественный состав групп	Колебания интенсивности титановых реакций в гамма-процентах H_2O_2
1. Больные шизофренией	300	100—6000
2. „ опухольями головного мозга	50	100—1200
3. „ энцефалитом	20	100—3000
4. „ неврозами	10	100—400
5. „ реактивными состояниями	20	100—1000
6. Здоровые люди	30	100—300

Следует оговориться, что высокое содержание перекиси водорода, достигавшее 1200 $\gamma\%$, встречалось нами лишь в случаях злокачественного характера опухолей головного мозга, при доброкачественных опухолях — уровень их составлял 400—600 $\gamma\%$. Подобные отклонения (до 3000 $\gamma\%$) встречались и при остропротекающих энцефалитах, в других же случаях, как и при реактивных состояниях, интенсивность реакций не превышала 1000 $\gamma\%$ H_2O_2 . В обследованной группе больных неврозами обнаружены незначительные отклонения по сравнению с здоровыми лицами, интенсивность реакций у которых составляла 100—300 $\gamma\%$ H_2O_2 .

Наиболее интенсивные реакции были обнаружены в крови больных шизофренией, причем преимущественно в процессуальном периоде болезни и при кататонической форме шизофрении. При этом они достигали интенсивности 6000 $\gamma\%$ H_2O_2 и выявились у 75% обследованных больных.

В позднем периоде заболевания указанные реакции выражены слабее, нередко 400—1000 $\gamma\%$ H_2O_2 , хотя и на этой стадии болезни интенсивно выраженные реакции встречались, примерно, у 25% больных.

Интенсивность титановых реакций может изменяться в значительных пределах и даже достигать уровня нормы в зависимости от остроты клинического состояния. Выход из острого психического состояния или кататонического ступора сопровождается снижением интенсивности указанных реакций у больных. Подобные результаты отмечались при положительных результатах лечения больных шизофренией. В этих случаях в безбелковом фильтрате крови обнаруживались также реакции, которые не превосходили 200—300 γ% H_2O_2 , особенно при развитии ремиссий типа «А» по классификации Серейского. Вместе со снижением интенсивности титановых реакций проявлялись и отрицательные результаты проб с иодистым калием. После нанесения безбелкового фильтрата крови больных на бумажные колонки и хроматографии перекисей в метаноле при 4—6° С нам удалось обнаружить фракцию перекисей, дающую положительные качественные реакции лишь с иодистым калием. Эта фракция перекисей обнаруживалась в случаях интенсивно выраженных титановых реакций в безбелковом фильтрате крови больных, нередко 5000—6000 γ% H_2O_2 . Полученные результаты хроматографии дают основание считать, что в крови больных шизофренией наряду с неорганическими перекисями содержатся и перекиси органические.

Об этом также могут свидетельствовать материалы исследования процессов иодирования соединений безбелкового

Таблица 6

НЕНАСЫЩЕННЫЕ СОЕДИНЕНИЯ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ТИТАНОВЫХ РЕАКЦИЙ В БЕЗБЕЛКОВЫХ ФИЛЬТРАТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ

Фамилии больных	Интенсивность реакций с сернокислым титаном в микрограммах	Количество миллилитров раствора н/2000 KIO_3 , израсходованных на титрование
Б—о	190	1,0
Б—ко	108	1,0
М—а	100	1,0
Ф—о	130	1,2
Т—на	56	2,0
Д—ко	34	1,9
Т—я	20	2,3
К—ва	12	2,9
Т—а	10	3,2
К—о	20	3,8

фильтрата
реакций с т
вопроса об
фильтратах

Иодиров
вания по ре
хлоруксусно

Опыты (т
висимостью м
сивностью
крови больн
таном, тем м
ные результ
рекиси водо
дроллиз кото
в момент ос
указанными
мости, то э
преформиро
и создает от

Характер
удается пов
больных, пр
по-видимому
0,2—0,3 г ас
рекиси водо
водится, пре
здоровых ли
лоты не при
в крови.

Образова
легкостью
держашей п
нием следов
При это
на геминов
о нарушении
можно, что
санные Д. Н
отдельных
чающихся в
кислоты и
ниях. Отчет
роны гемин
перекисей, ч
3 Зак. 6719

фильтрата крови и сопоставления этих данных с данными реакций с титаном, предпринятые нами с целью выяснения вопроса об источниках перекиси водорода в безбелковых фильтратах крови больных.

Иодирование осуществлялось иодом в момент его образования по реакции иодистого и иодноватокислого калия в трихлоруксусной кислоте.

Опыты (таблица 6) показали, что имеется определенная зависимость между количеством ненасыщенных связей и интенсивностью титановых реакций в безбелковых фильтратах крови больных шизофренией. Чем интенсивнее реакции с титаном, тем меньше объем иодирования, и наоборот. Полученные результаты дают основания считать, что источником перекиси водорода могут являться органические перекиси, гидролиз которых осуществляется трихлоруксусной кислотой в момент осаждения белков крови. Но, поскольку между указанными реакциями нет прямой количественной зависимости, то это объясняется, по нашему мнению, наличием преформированной перекиси водорода, присутствие которой и создает отклонения.

Характерно, что при помощи аскорбиновой кислоты также удается повысить количество перекиси водорода в крови больных, причем механизм образования перекиси водорода, по-видимому, аналогичен вышеприведенному. Прием внутрь 0,2—0,3 г аскорбиновой кислоты приводит к повышению перекиси водорода уже через 10 минут. Эта реакция воспроизводится, преимущественно, на ранних этапах заболевания. У здоровых людей прием указанной дозы аскорбиновой кислоты не приводит к заметным изменениям перекиси водорода в крови.

Образование перекиси водорода может быть объяснено легкостью образования дегидроаскорбиновой кислоты, содержащей перекисную группировку и отрывом ее под влиянием следов тяжелых металлов.

При этом создается известная функциональная нагрузка на геминовые ферменты, также подтверждающая положение о нарушении процессов утилизации перекиси водорода. Возможно, что с подобными механизмами также связаны описанные Д. Н. Арутюновым особенности состояния некоторых отдельных окислительно-восстановительных систем, заключающиеся в преобладании окисленных форм аскорбиновой кислоты и глутатиона в крови при психических заболеваниях. Отчетливо выявляющиеся защитные реакции со стороны геминовых ферментов часто не приводят к устранению перекисей, что, надо полагать, связано с тем, что эти реакции

не достигают своего защитного уровня у больных шизофренией.

Таким образом, полученные нами материалы о состоянии геминных ферментов и процессов образования перекисей у больных шизофренией и при других психических заболеваниях приводят нас к выводу о нарушении одного из важных биологических процессов — пероксидазного окисления. Возникающие при этом в избыточном количестве перекиси, а возможно и свободные радикалы, образование которых трудно исключить в данных условиях, являясь сильными окислителями, могут оказывать известное влияние на состояние функциональных групп белков крови, течение межклеточных процессов, отдельные биологические системы.

Уязвимость некоторых ферментов и сульфгидрильных групп белков показана в работах Баха, Владимиров, Сорени, Брамса, Рондони, Мюллера и Рош и др. Общеизвестным является взгляд на перекиси как метгемоглобинообразователи. Стало быть, в условиях воздействия перекисей может создаваться такая гуморальная ситуация, при которой должны проявляться изменения в указанных биологических процессах. Постановке вопросов в этом плане способствовали наблюдения, сделанные нами в процессе изучения перекисей, заключающиеся в том, что в случаях интенсивных реакций безбелкового фильтрата крови больных с сернокислым титаном, достигающим 3000—6000 $\gamma\%$ H_2O_2 , отчетливо выявляется более замедленное образование мутности растворов, зависящее от выпадения полипептидов под влиянием солей титана. Эти физико-химические изменения свойств полипептидов могут быть объяснены окислением последних перекисями при их интенсивном образовании. В связи с этим нами было предпринято полярографическое изучение белковых фракций сыворотки крови больных шизофренией на различных этапах заболевания. Проведенные в этом направлении исследования Подопригора, в числе других отклонений, позволили обнаружить и значительное снижение второй белковой волны, преимущественно в фракции сывороточного альбумина, наступающее на более поздних этапах заболевания и обусловленное, как известно, нарушениями состояния сульфгидрильных групп в белках. С подобными процессами окисления мы, по-видимому, встречаемся и в случаях нарушения второй белковой волны сыворотки крови у больных шизофренией, описанные Погодаевым при полярографических исследованиях.

Указанные материалы исследований наводят на мысль о том, что, возможно, подобного рода воздействия могут иметь известное значение в расстройствах азотистого обмена при

шизофрении, опи
Расина, Бурштейн
в окисление могу
ков, с которыми
лоты свойства ф
занных соотноше
изучении углеводов
в частности, каса
лоты, повышенно
часто обнаружив
(таблица 7).

ИНТЕНСИВНОСТЬ ФОСФОРА

Фамилии больных

К-р
Б-й
К-ко
З-й
Э-на
Н-н
С-ва
Ф-ва
М-ва
Г-ш
С-на
Н-ко
П-ва
П-а
С-о

Повышенное о
в процессуальном
Кравченко-Михай
дятся в соответст
а также данными
которые позволил
перифосфорилиро
шизофренией. По
этих нарушений
под влиянием пе
пероксидазного о
Что же касае
глобин, то, исход

шизофрении, описанных в работах Протопопова, Полищука, Расина, Бурштейна, Доценко и других, поскольку при этом в окисление могут вовлекаться сульфгидрильные группы белков, с которыми связываются дезаминирующие аминокислоты свойства ферментов. Некоторое подкрепление высказанных соображений о влиянии перекисей мы находим и при изучении углеводно-фосфорного обмена в крови больных. Это, в частности, касается изучения фосфопировиноградной кислоты, повышенное содержание которой у больных наиболее часто обнаруживается при интенсивных реакциях с титаном (таблица 7).

Таблица 7

ИНТЕНСИВНОСТЬ РЕАКЦИЙ С ТИТАНОМ И СОДЕРЖАНИЕ
ФОСФОРА ФОСФОПИРОВИНОГРАДНОЙ КИСЛОТЫ

Фамилии больных	Интенсивность реакций с титаном в безбелковом фильтрате крови в % H_2O_2	Содержание фосфора фосфопировиноградной кислоты в мг %
К—р	1690	2,00
Б—й	1600	4,00
К—ко	1530	1,00
З—й	1300	1,61
Э—на	1150	1,21
Н—н	1150	2,11
С—ва	1000	4,54
Ф—ва	770	0,33
М—ва	770	0,30
Г—ш	530	0,20
С—на	460	0
Н—ко	460	0,50
П—ва	470	0,20
П—а	370	0,30
С—о	370	0,20

Повышенное образование фосфопировиноградной кислоты в процессуальном периоде шизофрении описано в работах Кравченко-Михайловой, Хаймович. Указанные данные находятся в соответствии с ранее полученными нами материалами, а также данными исследований Чалисова и его сотрудников, которые позволили сделать выводы о нарушениях процессов перефосфорилирования в адениловом комплексе у больных шизофренией. По-видимому, одной из существенных причин этих нарушений может явиться угнетение трансфосфофразы под влиянием перекисей, образующихся в ходе извращений пероксидазного окисления.

Что же касается вопроса о влиянии перекисей на гемоглобин, то, исходя из данных работ Владимирова, Михлина

и др., образование при этом метгемоглобина может обнаруживаться в повышениях пероксидазной активности, наблюдающихся у больных шизофренией. С воздействием перекисей на холинацетилазу мы можем встречаться и в случаях нарушения соотношений между ацетилхолином и холинэстеразой, описанных Альперном и его сотрудниками при шизофрении.

Большой интерес для понимания процессов окисления при шизофрении представляют материалы исследований количества недоокисленных веществ, проведенных Вольфовским.

Длительные и систематические наблюдения над изменениями этих веществ у больных шизофренией привели автора к выводу, что преимущественно на ранних этапах болезни количество недоокисленных веществ в сыворотке крови снижается и может достигать величин порядка 20—40 мг% вакат-кислорода. При этом, величина вакат-кислорода и окислительный коэффициент в моче больных также часто претерпевает снижение, особенно при пользовании методикой Моделя (Вольфовский, Доценко и др.). Указанные периодически наблюдающиеся сдвиги свидетельствуют об усилении процессов окисления. Этот процесс особенно наглядно проявляется при определении легко окисляющихся продуктов, выводимых с мочей, количество которых значительно снижено у больных шизофренией на данном этапе заболевания. Некоторые из этих сдвигов нам удалось воспроизвести в эксперименте на животных при введении перекиси водорода. Приводим материалы одного из экспериментальных наблюдений (таблица 8).

Таблица 8

СОДЕРЖАНИЕ ВАКАТ-КИСЛОРОДА И КАТАЛАЗЫ В КРОВИ
ДО И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА

Кровь	До инъекций перекиси водорода					В периоде инъекций перекиси водорода				
Вакат-кислород в мг %	176	172	196	175	170	164	164	78	111	112
	245	169	268	228	165	219	213	132	121	111
Каталаза в мг H ₂ O ₂	12,3	11,6	11,6	12,0	12,0	14,0	14,0	14,0	15,3	18,3
	12,8	11,1	11,0	10,2	9,2	18,7	18,3	18,4	17,8	19,2
Гемоглобин в г %	12,3	11,7	11,7	11,7	11,3	11,3	11,7	11,3	11,3	11,3
	12,5	12,5	12,7	12,5	12,7	11,7	11,3	11,3	11,3	11,0
Вода в %	83	81	83	80	81	83	79	85	87	86
	81		80		80	83	—	85	86	86

Введение малых доз перекиси водорода кроликам вызывало значительное снижение содержания недоокисленных продуктов в сыворотке крови. Одновременно наблюдалась активация каталазы крови, некоторое падение гемоглобина и повышение процента воды в сыворотке крови животных. Подобные изменения геминовых ферментов при введении перекиси водорода и эндогенном ее образовании (применение ингибиторов каталазы) мы наблюдали и у других животных.

Экспериментальные наблюдения над животными показали, что введением перекиси водорода можно воспроизвести снижения недоокисленных продуктов в сыворотке крови, подобные тем, которые наблюдаются у больных шизофренией. Этот процесс сопровождается возникновением защитной реакции в виде повышения активности каталазы крови. Это относится также к изменениям воды, количество которой в сыворотке в периоде острого психического состояния больных увеличивается и может достигать 87%.

Повышение количества воды, вызываемое введением перекиси водорода, дает основание предполагать возможность прямого химического окисления перекисями различных соединений в тканях и крови, приводящего к снижению уровня недоокисленных продуктов в сыворотке крови.

Полученные нами фактические материалы, как и литературные данные по этому вопросу, убеждают нас в том, что при шизофрении имеет место нарушение динамики перекисей и среди них динамики перекиси водорода, возникающие в связи с извращениями процессов пероксидазного окисления. При низкой активности каталазы в нервной ткани и отсутствии этого фермента в ликворе могут создаваться условия, приводящие к уязвимости центральной нервной системы, обладающей, как известно, высокой чувствительностью к перекисям.

Указанным процессам, как свидетельствуют наши данные, необходимо придавать известное значение как факторам принимающим участие, а в ряде случаев, возможно, и определяющим извращение в течении отдельных процессов межклеточного обмена, влияющим на некоторые биологические системы, функциональные группы белков. В этих условиях создается своеобразная гуморальная ситуация, характеризующаяся нарушением течения окислительных процессов и, вместе с этим, усилением этих процессов в отдельных биохимических звеньях, причем указанный процесс, являясь патологическим, в то же время носит защитно-физиологический характер, поскольку он приводит к частичному устранению перекисей, как весьма активного цитотоксического продукта, в особенности по отношению к нервной ткани.

Необходимость рассматривать вопросы окисления, как и проблему патологии обменных процессов в целом, не только с патологической, но и защитно-физиологической стороны вытекает не только из материалов биохимических исследований. Эти положения находят подкрепление и в клинических наблюдениях, ибо при столь многообразной патологии обменных процессов, которые описаны в литературе, больные шизофренией должны были бы рассматриваться как больные с тяжелой обменно-соматической патологией, приводящей к быстрому летальному исходу. Между тем, данное положение может быть приемлемым только к отдельным, некоторым видам шизофрении — так называемой смертельной кататонии, исход которой, возможно, и обусловлен слабостью защитных и компенсаторных процессов.

Высказанные в нашем сообщении соображения выдвигаются лишь как рабочая гипотеза, подкрепляющаяся, в настоящее время, сравнительно небольшим еще числом фактов, но позволяющая рассматривать некоторые из них во взаимосвязи. Однако, как нам представляется, дальнейшее развитие исследований, в плане изучения не только патологических, но и защитно-физиологических процессов может создавать благоприятную перспективу для разрешения как патогенетических, так и терапевтических задач в области психиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. И. — Журнал экспериментальной биологии и медицины, т. 8, № 19, 1928.
2. Арутюнов Д. Н. — Советская психоневрология, психиатрия и психогигиена, № 4—5, 1933.
3. Бах А. Н. — Собрание трудов, изд. АН СССР, 1950.
4. Бурштейн М. Д. — Труды Центрального психоневрологического института, Харьков, 1939.
5. Брамс Е. А. — Вопросы медицинской химии, т. 1, в. 6, 1955.
6. Владимиров Г. Е. и Колотилова А. И. — Биохимия, т. 12, в. 4, 1947.
7. Вольфовский А. И. — Сборник Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении, т. 31 (80). Труды XX научной сессии, посвященной 35-летию Украинского психоневрологического института. Харьков, 1958.
8. Гольцев П. И. и Янковский В. Д. — Русский физиологический журнал, т. 11, в. 1—2, 1928.
9. Дерибас Д. А. и Розенцвит Р. Р. Физиологический журнал, т. 20, № 4, 1936.
10. Доценко В. П. — Сборник Вопросы физиологии, № 4, изд. АН УССР, Киев, 1953.
11. Доленко Л. И. — Сборник Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении, т. 31 (80), Харьков, 1958.
12. Кравченко-Михайлова К. В. — Там же.

13. Кук
и психиатрии
14. Мих
1947.
15. Пар
в патофизи
16. По
посвященной
17. Про
нальной тера
18. Пол
Харьковского
19. Раст
ститута, 1946.
20. Рус
ского медици
21. Сев
22. Сор
23. Хай
в патофизиол
24. Чал
съезда невро
25. Шев
ференции Укр
26. Шев
тофизиологии

13. Куколева И. И. Сборник Актуальные проблемы неврологии и психиатрии, Куйбышев, 1957.

14. Михлин Д. М. — Пероксиды и пероксидазы, изд. АН СССР, 1947.

15. Париченко Е. В. — Сборник Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении, т. 31 (80), Харьков, 1958.

16. Погодаев К. И. — Тезисы всесоюзной научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова. Москва, 1954.

17. Протопопов В. П. — Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении, Киев, 1946.

18. Полищук И. А. — Сборник трудов психиатрической клиники Харьковского психоневрологического института. Харьков, 1946 г.

19. Расин С. Д. — Труды Центрального психоневрологического института, 1946.

20. Русинова К. И. — Тезисы докладов научной сессии Ижевского медицинского института, 1949.

21. Северин С. Е. — Успехи современной биологии, т. 3, в. 4, 1934.

22. Сорени Е. И. — Украинский біохемічний журнал, т. 18, № 1, 1945.

23. Хаймович Л. А. — Сборник Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении, т. 31 (80). Харьков, 1958.

24. Чалисов М. А. и Скуинь Э. Я. — Труды 3-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Москва, 1948.

25. Шевко А. Д. — Тезисы и рефераты докладов на годичной конференции Украинского психоневрологического института, Харьков, 1956.

26. Шевко А. Д. — Сборник Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении, т. 31 (80), Харьков, 1958.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОДУКТОВ ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ОТКАЗАМИ ОТ ЕДЫ

Э. С. Наталевич

(Институт психиатрии АМН СССР)

В настоящей работе исследование углеводно-фосфорного обмена по методике, предложенной М. А. Чалисовым, проведено у больных шизофренией с отказами от еды.

Нами определялись в цельной крови следующие соединения: неорганический фосфор (НФ), гексозофосфаты (ГФ), дифосфоглицериновая кислота (ДФГК), аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) и общий кислоторастворимый фосфор (ОКФ), представляющий собой сумму вышеназванных фракций.

Обследовано 69 больных и проведено 283 исследования крови, из которых каждое включало определение всех выше указанных фракций. В основном исследовались больные подросткового и детского возраста — 46 человек (190 исследований). Полученные у последних результаты исследований сопоставлены с данными 23 взрослых больных (93 исследования). Кроме этого для проверки методики предварительно была обследована группа здоровых людей. Результаты последних исследований не отличались от приводимых в литературе.

Для возможности оценки и сопоставления полученных данных в интересующем нас направлении, исследуемые нами больные были условно разделены на три группы: больные с полным отказом от пищи, больные с частичным или так называемым относительным отказом от пищи и больные без отказа от пищи.

По клинической картине к группе больных с полным отказом от пищи относились больные, упорно отказывающиеся

от еды в течение
больных осуществ
принуждением из
таких состояний
каз от пищи тесн
и вместе с основ
наивысшего выр
появление адекват
ним признаком н
Отметив неиз
массивной катат
форму протекани
зать о состояниях
сопровождаются
пищи, наблюдаю
самом начале пр
растание отказа
всей остальной с
к пище, галлюци
причем в этих сл
тизмом, негативи
кой. Но в дальне
чения, отказ от
симптоматикой,
апатико-абуличес
вой и др.
Исследование
стоянии полного
некоторые харак
именно: низкое с
лот, несколько п
органического
продуктов перво
тов и недостато
лот. Это свиде
о снижении и
Низкое содержа
как избыточное
синтез этого сое
гипоэнергетичес
других фосфор
снижение АТФ
соединения.
Клиническая
массивная ката
соответствует

от еды в течение нескольких дней и более. Кормление этих больных осуществлялось через зонд, либо с очень большим принуждением из рук. Наиболее характерным синдромом для таких состояний является кататонический ступор, причем отказ от пищи тесно связан со всей остальной симптоматикой и вместе с основным синдромом нарастает, достигает своего наивысшего выражения и затем угасает. В таких случаях появление адекватного отношения к пище служит как бы ранним признаком начала ремиссии.

Отметив неизбежную связь полного отказа от пищи с массивной кататонической симптоматикой, определяющей форму протекания шизофренического процесса, нужно сказать о состояниях несколько иного характера, которые так же сопровождаются полным отказом от пищи. Это отказы от пищи, наблюдающиеся при других формах шизофрении, но в самом начале процесса или же в начале его обострения. Нарастание отказа от пищи здесь также идет параллельно со всей остальной симптоматикой, часто с бредовым отношением к пище, галлюцинациями. Затем наступает полный отказ, причем в этих случаях он так же сопровождается полным мутизмом, негативизмом и другой кататонической симптоматикой. Но в дальнейшем, возможно, под влиянием начатого лечения, отказ от пищи проходит вместе со связанной с ним симптоматикой, а в клинической картине выявляется либо апатико-абулический синдром, либо галлюцинаторно-бредовой и др.

Исследование фосфорных фракций крови у больных в состоянии полного отказа от пищи (таблица 1) обнаруживает некоторые характерные для этих состояний изменения, а именно: низкое содержание АТФ и дифосфоглицериновых кислот, несколько повышенное содержание гексозофосфата и неорганического фосфора, т. е. обнаруживается накопление продуктов первоначальных стадий гликолиза — гексозофосфатов и недостаток последующих — дифосфоглицериновых кислот. Это свидетельствует о замедлении процессов гликолиза, о снижении интенсивности процессов фосфорилирования. Низкое содержание АТФ можно расценивать двояко — либо как избыточное ее расходование, либо как недостаточный синтез этого соединения. В данном случае, когда речь идет о гипоэнергетических процессах, о чем говорят соотношения других фосфорных фракций, правильнее представить себе снижение АТФ как результат недостаточного синтеза этого соединения.

Клиническая картина исследуемой группы больных — массивная кататоническая симптоматика и отказ от пищи — соответствует с патофизиологической стороны состоянию

торможения определенных отделов больших полушарий. И если вспомнить, что И. П. Павлов понимал пищевой центр как совокупность обширных групп клеток на различных этапах центральной нервной системы, управлению которого подлежат целый ряд функций, включая ощущение голода и аппетита, деятельность скелетной мускулатуры, секреторно-железистая деятельность и химическое равновесие внутренней среды организма, то в какой-то мере понятна неизбежность сочетания отказа от пищи, расстройств моторики, желудочной секреции, энергетического обмена и других функций.

Полученные данные показывают, что торможение не ограничивается лишь центральной нервной системой, а распространяется и на другие системы организма, проявляясь в со-

Таблица 1

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЙ ФОСФОРНЫХ ФРАКЦИЙ В МГ %
ПО ГРУППАМ

Больные шизофренией	Число иссле- дований	НФ	АТФ	ГФ	ДФГК	ОКФ
С полным отка- зом от пищи:						
а) дети и под- ростки	35	$4,7 \pm 0,6$	$0,8 \pm 0,2$	$6,8 \pm 0,7$	$4,8 \pm 0,7$	$18,1 \pm 1,6$
б) взрослые . .	42	$4,7 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,2$	$6,5 \pm 0,6$	$2,6 \pm 0,6$	$13,8 \pm 0,8$
С относитель- ным отказом от пищи:						
а) дети и под- ростки	61	$4,6 \pm 0,6$	$1,7 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,8$	$6,5 \pm 0,7$	$17,6 \pm 6,1$
б) взрослые . .	28	$4,7 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,3$	$7,1 \pm 0,8$	$3,9 \pm 0,9$	$16,3 \pm 1,2$
Без отказа от пищи:						
а) дети и под- ростки	60	$5,2 \pm 0,3$	$2,3 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,5$	$5,5 \pm 0,5$	$18,1 \pm 0,7$
б) взрослые . .	23	$4,3 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,4$	$7,9 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,8$	$20,0 \pm 1,8$
Начало ремис- сии у детей	34	$4,3 \pm 0,4$	$2,2 \pm 0,02$	$4,3 \pm 0,4$	$10,7 \pm 1,3$	$18,0 \pm 1,3$
Норма	—	$2,1-3,8$ 2,9	$6,0-1,8$ 4,6	$5,0-1,4$ 3,2	$16,7-8,1$ 12,4	$28,5-16,5$ 24,0

стояниях гипознер-
сти. Отказ от пищи
иной этих сложны

Вышеизложенн
Большая Зоя К
клинику в состоянии
зом от пищи. Исслед
указанные выше ха
после начала лечения
рах, но замечен сдвиг
лот. По истечении тр
состояния ступора.
вала, самостоятелно
шего улучшения, со
нормы; хотя и мож
дальнейшем состояни
шая ремиссия.

ДАННЫ

Дни исследо- вания	
15/IV	Кататонич мится че
22/IV	Состояние чение .
5/V	Чуть мягч
6/V	Вышла из
12/V	Состояние ное . . .

Коротко резю
ного отказа от
кататонической
ционально остр
угнетением угле
можностью синт
Состояние от
таковым в тех
вался от пищи
времени или, от
не оказывал осс

стояниях гипознергизма, в общем снижении жизнедеятельности. Отказ от пищи является в некоторой степени манифестацией этих сложных патофизиологических изменений.

Вышеизложенное проиллюстрируем примерами.

Больная Зоя К. 16 лет (таблица 2), остро заболевшая, поступила в клинику в состоянии глубокого кататонического ступора с полным отказом от пищи. Исследования углеводно-фосфорного обмена обнаруживают указанные выше характерные изменения. Повторный анализ сделан после начала лечения, и хотя АТФ определяется почти в прежних цифрах, но замечен сдвиг в отношении гексоз и дифосфоглицериновых кислот. По истечении трех недель больная в течение одного дня вышла из состояния ступора. Приветливо встретила врача, адекватно разговаривала, самостоятельно поела. В анализе, проведенном накануне наступившего улучшения, содержание фосфорных фракций почти в пределах нормы; хотя и можно отметить отчетливо низкое содержание АТФ. В дальнейшем состояние улучшения прогрессировало, установилась хорошая ремиссия.

Таблица 2

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОЙ ЗОИ К.

Дни исследования	Состояние	НФ	АТФ	ГФ	ДФГК	ОКФ
15/IV	Кататонический ступор—кормится через зонд	2,0	0,8	18,2	0,0	21,0
22/IV	Состояние то же; начато лечение	3,4	0,9	2,2	16,7	23,2
5/V	Чуть мягче; поела из рук . .	2,2	1,7	4,2	8,7	16,8
6/V	Вышла из ступора	—	—	—	—	—
12/V	Состояние удовлетворительное	2,6	1,4	2,7	16,5	23,6

Коротко резюмируя, можно сказать, что состояние полного отказа от пищи, которое чаще сочетается с массивной кататонической симптоматикой, в известной степени пропорционально остроте процесса и характеризуется глубоким угнетением углеводно-фосфорного обмена со сниженной возможностью синтеза АТФ.

Состояние относительного отказа от пищи оценивалось таковым в тех случаях, если больной периодически отказывался от пищи на протяжении определенного промежутка времени или, отказываясь принимать пищу самостоятельно, не оказывал особого сопротивления при кормлении его пер-

соном из рук. Часто это лишь стадии перехода к полному отказу от пищи и является предзнаменованием довольно грозного состояния. Но и в тех случаях, если относительный отказ не переходит в полный, больные нередко потребляют недостаточное количество пищи, худеют, слабеют и несомненно нуждаются в специальном уходе.

В клинике частичные отказы от пищи чаще сочетаются с выраженным бредом и обильными галлюцинациями. Часто относительный отказ от пищи сопровождает вяло текущие формы шизофрении, начавшиеся в детском возрасте. При исследовании углеводно-фосфорного обмена у этих больных обнаруживаются менее выраженные изменения, хотя идущие в том же направлении, что и у больных первой группы: имеется невысокое содержание АТФ, но значительно выше, чем у больных первой группы, и разница между этими цифрами статистически достоверна. Содержание гексозофосфатов оказывается в пределах нормы, хотя на самой верхней ее границе. Содержание дифосфоглицериновых кислот и общего кислоторастворимого фосфора снижено. У взрослых эти изменения более отчетливы (таблица 1).

Здесь также речь идет о гипознергетических процессах, однако, менее выраженных, чем у больных с полным отказом от пищи. Судя по клинической картине этих больных торможение пищевого центра у них не так резко выражено, представляя иные фазовые состояния, чем у больных с полным отказом от пищи, и захватывает, возможно, только отдельные группы клеток, что обуславливает лишь частичный отказ от пищи и сочетается с менее угнетенным энергетическим обменом.

Пример. Больная Тамара О. 15 лет (таблица 3). Болеет в течение 2 лет. Напряжена, тревожна, боится, что сегодня же умрет. «Дома подсыплют яд, мать и сестру шпионы уже убили». Периодически ничего не ест, пьет только воду. Определяется затяжное течение параноидной формы с мало выраженной динамикой. Повторные в течение двух месяцев исследования углеводно-фосфорного обмена давали примерно одни и те же показатели: АТФ — около нижней границы нормы, ГФ — на верхней границе нормы, цифры дифосфоглицериновых кислот и общего кислоторастворимого фосфора снижены.

Коротко резюмируя, можно сказать, что неполный отказ от пищи чаще сочетается с бредом и галлюцинациями, характерен для подострого и затяжного течения процесса и сопровождается менее глубоким угнетением энергетического обмена с недостаточным синтезом АТФ.

Таблица 3

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОЙ ТАМАРЫ О.

Дата исследования	Состояние	НФ	АТФ	ГФ	ДФГК	ОКФ
19/IV	Галлюцинаторно-бредовой синдром. Тревожна. Периодически не ест	4,3	1,7	4,7	0,0	10,7
31/V	То же	2,5	1,2	4,8	9,7	18,3
6/VI	То же	2,7	2,1	6,4	6,9	18,1
21/VI	То же	2,1	1,2	1,0	6,8	16,2

ница между обменом контрольной группы и группы больных с полным отказом от пищи заключается в содержании АТФ, которое оказывается у больных с отказом от пищи статистически достоверно ниже, чем у таковых же больных шизофренией, но без отказа от пищи. Среднее место по цифрам АТФ между ними занимают больные с неполным отказом от пищи.

Тот факт, что у больных, не проявляющих желания есть и упорно отказывающихся от пищи, обнаруживается в крови почти полное отсутствие важнейшего соединения, дающего клеткам энергию, представляет несомненный интерес и позволяет лучше себе представить сложный патогенез этих состояний, обуславливающий общую реакцию организма на болезнь. Эта реакция включает целый комплекс изменений в виде разлитого глубокого торможения центральной нервной системы, в виде угнетения энергетического обмена, определенных гормональных сдвигов и т. д. Нужно сказать, что у больных без отказа от пищи обнаруживается большее разнообразие показателей, чем у первых двух групп, несмотря на общий преобладающий гипоэнергетический фон. Так, например, у некоторых больных отсутствовали какие-либо изменения обмена, несмотря на выраженность шизофренической симптоматики. У больных с циркулярной формой шизофрении наблюдались изменения, свидетельствующие скорее об усилении обмена. Кроме того, при исследовании углеводно-фосфорного обмена у больных эпилепсией и инфекционными психозами в тяжелых случаях мы наблюдали изменения, близкие описанным выше. Поэтому мы не считаем правильным оценивать полученные данные как специфичные именно для шизофренического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Г. Е. — Биохимия, т. 18, в. 4, 1953.
 2. Он же. — Биохимия, т. 19, в. 5, 1954.
 3. Осипов В. П. — Кататония Кальбаума, Казань, 1907.
 4. Полищук И. А. — Исследование процессов фосфорилирования при маниакально-депрессивном психозе, Академия наук СССР, Вопросы физиологии, № 4, 1953.
 5. Он же. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 58, в. 1, 1958.
 6. Ильин В. С., Нейбах С. А. — В сборнике Ежегодник Института экспериментальной медицины АМН СССР, 1956.
 7. Шапот В. С. — Успехи современной биологии, т. 37, в. 3, 1954.
 8. Он же и Громова К. Г. — В сборнике Биохимия нервной системы, Киев, 1954.
 9. Шевко А. Д. — В сборнике Гуморальные факторы реактивности нервной системы, 1949.
 10. Энгельгардт В. А. — Известия Академии Наук СССР, серия биологическая, № 2, 1945.
-

О РЕАКТИ
С

У боль
менена ре
с патологи
сти (3, 5 и
нение чувс
зависимост
Мы не
больных в
Между тем
казывают с
логических
от периода
риода или
включающ
выраженну
когда сим
«форме» за
бине дефе
ными клин
Мы пыт
ных шизоф
позднем пе
ганизма по
так как по
ных при м
стороннее

О РЕАКТИВНОСТИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПЕРИОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ
ПО НЕКОТОРЫМ ДАННЫМ ОБМЕНА

Л. А. Хаймович, В. Н. Подкаменный

(Украинский психоневрологический институт)

У больных шизофренией, по сравнению со здоровыми, изменена реактивность организма, что связывают в основном с патологическими процессами в высшей нервной деятельности (З, 5 и др.). Е. А. Попов с сотрудниками наблюдал изменение чувствительности к инсулину больных шизофренией в зависимости от давности заболевания.

Мы не встречали указаний об изменении реактивности больных в зависимости от стадии шизофренического процесса. Между тем данные В. В. Шостаковича и его сотрудников показывают существенную разницу в характере течения физиологических процессов у больных шизофренией в зависимости от периода заболевания. В. В. Шостакович выделяет три периода или стадии заболевания шизофренией: начальный, включающий первые проявления болезни, а в дальнейшем выраженную, но лабильную симптоматику; средний период, когда симптоматика «установилась» и можно говорить о «форме» заболевания; поздний период с различными по глубине дефектными состояниями, когда грани между отдельными клиническими формами заболевания стираются.

Мы пытались выяснить, как меняется реактивность больных шизофренией в двух крайних группах — в начальном и позднем периодах заболевания, определяя реактивность организма по гликемической кривой после введения адреналина, так как последний тест является одним из наиболее доступных при массовых исследованиях. Мы не претендуем на всестороннее исследование реактивности, но считаем, что дан-

ный тест дает возможность судить в известной степени о характере реактивности организма.

Пашкис и Шваннер, Даниелопуло и др., на основании своих наблюдений, считают, что реакция на адреналиновую нагрузку зависит от реактивности организма. Л. А. Хаймович выявила отчетливую реакцию больных шизофренией на адреналин при совместном введении его с сахарозой.

Адреналин вводился подкожно натошак в дозе 1,0 мл раствора 1:1000*. У всех больных до введения адреналина определялось исходное количество сахара крови по методике Хагедорна-Иенсена, а у некоторых проводились многократные его определения в динамике, натошак без какого-либо воздействия в промежутки от первого определения в 5, 30, 45, 60, 90, 120, 150, 180 минут. Обследовались больные, не получавшие лечения и не имевшие каких-либо соматических заболеваний.

По данным Ю. В. Фольборта и Э. С. Алексинцевой, а также по нашим собственным наблюдениям, уровень сахара крови у здоровых людей натошак при многократном определении в течение 2,5—3 часов колеблется в пределах определенной средней величины с небольшими отклонениями в ту или другую сторону (± 5 мг%). При введении адреналина через 30 минут после инъекции отмечается отчетливый подъем уровня сахара.

Обследованы гликемические адреналиновые кривые у 38 мужчин, из них 19 в начальном и 19 в позднем периодах заболевания шизофренией; часть обследована многократно. Наиболее характерные данные исследований представлены в таблице 1.

Как видно, характер изменения содержания сахара в крови под влиянием адреналина у разных больных проявляется по-разному, да и у одного и того же больного эти изменения неоднотипны. В ряде случаев высокий гипергликемический коэффициент сменяется низким коэффициентом с отсутствием его подъема за пределы верхней границы нормы. Встречается высокий коэффициент Боуэна (отношение наибольшей высоты гликемической кривой к исходной) и при отсутствии подъема сахара выше нормы (таблица 1, пример 3, данные больного Д-на). Резко колеблются коэффициенты максимального прироста сахара у больного С-ого в разные сроки от 1,4 до 2,3, у больного Ч-ого от 1,0 до 1,9. Сильно варьируют как у одного больного, так и у разных больных цифры среднего процента прироста сахара** за 3 часа по отношению к исходному уровню. В одних случаях они значительно ниже нормы, в других — значительно ее превышают. Так, у больного С-го суммарный 3-часовой прирост сахара,

* Применялся препарат адреналина Министерства промышленности мясных и молочных продуктов СССР.

** Средний процент прироста сахара за 3 часа вычисляется, по Генесу, так: среднее арифметическое всех определений сахара после дачи раздражителя в течение 3 часов вычисляется в процентах к исходной величине сахара, определенной до дачи раздражителя, и принимаемой за сто; полученный процент минус сто и будет средним увеличением гликемии за данный промежуток времени (за 3 часа).

ИЗМЕНЕНИЯ СО ДЕРЖАНИЯ САХАРА В КРОВИ ПРИ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА

№ п/п	Дата 1957 г.	Больной
1	29/V	С-ко
2	22/V	С-мо-ко
3	23/VIII	Д-на
4	1/III	С-ый
	9/IV	Он же
	2/IV	Он же
5	2/X	Б-ва
	2/X	Она же
6	29/V	К-ов
7	25/II	Ч-ый
	3/IV	Он же
	24/IV	Он же
8	—	Здоровый

выраженный в
20—25%).

Встречаются
когда низкий
роста сахара
величины. Так
ное количество
изменилось, у
Таким образо
разных больн
марного прир
ком диапазо
второй.

* По В. П.
4 Зак. 6719

Таблица 1

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ САХАРА В КРОВИ В МГ% ПОД ВЛИЯНИЕМ ВВЕДЕНИЯ АДРЕНАЛИНА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

№ п/п.	Дата 1957 г.	Больной	Период заболевания	Время в минутах									Коэффициент Боуэна	Прирост сахара за 3 часа в % к исходному уровню
				0	5	30	45	60	90	120	150	180		
1	29/V	С-ко	Начальный	71	76	98	108	112	90	81	73	81	1,5	26
2	22/V	С-мо-ко	То же	76	76	96	116	112	94	83	94	99	1,8	27
3	23/VIII	Д-на	„	65	74	67	83	99	110	110	110	127	1,9	50
4	1/III	С-ый	„	101	90	143	125	131	136	86	92	41	1,4	41
	9/IV	Он же	„	94	101	184	219	134	143	94	74	43	2,3	32
	2/IV	Он же	„	90	101	152	148	165	115	114	79	52	1,8	29
5	2/X	Б-ва	„	103	122	135	119	109	89	91	87	73	1,3	0
	2/X	Она же	„	92	92	81	90	107	101	98	101	98	1,2	4
6	29/V	К-ов	Поздний	94	120	126	107	122	170	192	165	131	2,0	51
7	25/II	Ч-ый	То же	82	55	74	71	86	71	71	58	58	1,0	-16
	3/IV	Он же	„	88	77	69	72	94	95	68	58	54	1,0	-17
	24/IV	Он же	„	117	124	179	226	224	152	119	97	93	1,9	30
8	—	Здоровый Ч.*	—	87	—	120	128	136	116	102	85	78	1,6	25

выраженный в процентах, колеблется от 29 до 41% (в норме 20—25%).

Встречаются случаи извращенной реакции на адреналин, когда низкий коэффициент Боуэна и суммарное количество роста сахара за 3 часа показывают не прирост, а падение его величины. Так, у больной Б-ой (таблица 1, пример 5) суммарное количество сахара по отношению к исходному уровню не изменилось, у больного Ч-ого (пример 7) снизилось на 16%. Таким образом, как у одного и того же больного, так и у разных больных коэффициент Боуэна и средний процент суммарного прироста сахара за 3 часа колеблются в весьма широком диапазоне — от 1 до 2 первый и от —17% до +86% второй.

* По В. П. Протопопову.

Сопоставление данных обследования больных в разные периоды выявило некоторую разницу в реакции на адреналин в зависимости от давности процесса. В начальном периоде в 11 случаях из 19 максимальный подъем не превышал или только немного превышал верхнюю границу нормы, причем отсутствие подъема сахара выше верхней границы нормы в ряде случаев сочетается с высоким коэффициентом Боуэна. В позднем периоде заболевания наблюдаются обратные отношения: в 13 из 19 случаев отмечался резкий гипергликемический подъем (до 226 мг%), в ряде случаев превосходящий подъем в норме. Зачастую имелся высокий коэффициент Боуэна. Суммарный процент среднего прироста сахара также значительно превышает норму, доходя в отдельных случаях до 86%.

На отсутствие гипергликемического подъема сахара после введения адреналина указывают и другие авторы. Некоторые из них (Б. Ландкоф, А. А. Шифрина) по аналогии с данными, полученными на животных, считают, что отсутствие подъема сахара после введения адреналина связано с бедностью печени гликогеном. С целью выяснения, в какой мере насыщение или бедность организма углеводами может влиять на реакцию

Таблица 2

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ САХАРА В КРОВИ В МГ% ПРИ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА ДО И ПОСЛЕ НАСЫЩЕНИЯ ОРГАНИЗМА УГЛЕВОДАМИ

№№ п/п.	Дата 1957	Больной	Время исследования	Время в минутах от введения адреналина										Коэффициент Боуэна	Прирост сахара за 3 часа в % к исходному уровню
				до	15	30	45	60	90	120	150	180			
1	24/V	Ч-ин	До приема сахарозы .	97	94	134	159	133	112	100	115	110	1,7	23	
	10/VI	„	После 10 дней ее приема	98	122	138	160	140	126	109	98	73	1,6	24	
2	27/V	Г-ря	До приема сахарозы	94	114	105	173	156	140	117	77	53	1,8	23	
	25/VI	„	После 10 дней ее приема	106	94	124	150	122	103	77	77	83	1,5	4	

организма на адреналин, мы группу больных в 10 человек обследовали как до дачи сахарозы, так и после 10-дневного приема ими по 100 г сахарозы в день (таблица 2).

Насыщение организма углеводами, точнее дополнительное введение по 100 г углеводов в течение 10 дней, не приводит к обязательному повышению уровня цифр сахара после введения адреналина. В ряде случаев характер цифр существенно не меняется (пример 1, таблица 2), а в некоторых — уровень цифр был даже ниже, чем до получения больными сахарозы. Это отчетливо видно при сопоставлении коэффициентов Боуэна и средних процентов прироста сахара за 3 часа (пример 2). Это дает некоторое основание предполагать, что низкие цифры связаны с измененной реактивностью больных шизофренией к адреналину, возникшей в ходе течения болезненного процесса. В пользу такого предположения говорят данные, полученные при многократном обследовании одного и того же больного (пример 7, таблица 1), когда у больного отмечалось прогрессивное течение заболевания и в соответствии с этим характер цифр сахара под влиянием адреналина менялся в сторону увеличения.

Таблица 3

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ САХАРА В КРОВИ В МГ% У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ПРИ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА С ФЕНАМИНОМ

№№ п/п.	Дата	Больной	Период заболевания	Время в минутах										Коэффициент Боуэна	Прирост сахара за 3 часа в % к исходному уровню	Раздражитель
				0	5	30	45	60	90	120	150	180				
1	29/X 1957г.	С-ко	Начальный	71	76	98	108	112	90	81	72	81	1,6	25	Адреналин	
	31/X 1957г.	"	"	87	105	156	149	133	100	80	76	67	1,8	24	Адреналин + фенамин	
2	21/III 1958г.	А-рг	Поздний	70	86	104	136	120	86	100	81	82	1,7	41	Адреналин	
	7/IV 1958г.	"	"	112	129	101	113	174	172	175	150	92	1,6	23	Адреналин + фенамин	

Сопоставление данных обследования больных в разные периоды выявило некоторую разницу в реакции на адреналин в зависимости от давности процесса. В начальном периоде в 11 случаях из 19 максимальный подъем не превышал или только немного превышал верхнюю границу нормы, причем отсутствие подъема сахара выше верхней границы нормы в ряде случаев сочетается с высоким коэффициентом Боуэна. В позднем периоде заболевания наблюдаются обратные отношения: в 13 из 19 случаев отмечался резкий гипергликемический подъем (до 226 мг%), в ряде случаев превосходящий подъем в норме. Зачастую имелся высокий коэффициент Боуэна. Суммарный процент среднего прироста сахара также значительно превышает норму, доходя в отдельных случаях до 86%.

На отсутствие гипергликемического подъема сахара после введения адреналина указывают и другие авторы. Некоторые из них (Б. Ландкоф, А. А. Шифрина) по аналогии с данными, полученными на животных, считают, что отсутствие подъема сахара после введения адреналина связано с бедностью печени гликогеном. С целью выяснения, в какой мере насыщение или бедность организма углеводами может влиять на реакцию

Таблица 2

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ САХАРА В КРОВИ В МГ% ПРИ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА ДО И ПОСЛЕ НАСЫЩЕНИЯ ОРГАНИЗМА УГЛЕВОДАМИ

№№ п/п.	Дата 1957	Больной	Время исследования	Время в минутах от введения адреналина									Коэффициент Боуэна	Прирост сахара за 3 часа в ‰ к исходному уровню
				до	15	30	45	60	90	120	150	180		
1	24/V	Ч-ин	До приема сахарозы .	97	94	134	159	133	112	100	115	110	1,7	23
	10/VI	„	После 10 дней ее приема	98	122	138	160	140	126	109	98	73	1,6	24
2	27/V	Г-ря	До приема сахарозы	94	114	105	173	156	140	117	77	53	1,8	23
	25/VI	„	После 10 дней ее приема	106	94	124	150	122	103	77	77	83	1,5	4

организма на адреналин, мы группу больных в 10 человек обследовали как до дачи сахарозы, так и после 10-дневного приема ими по 100 г сахарозы в день (таблица 2).

Насыщение организма углеводами, точнее дополнительное введение по 100 г углеводов в течение 10 дней, не приводит к обязательному повышению уровня цифр сахара после введения адреналина. В ряде случаев характер цифр существенно не меняется (пример 1, таблица 2), а в некоторых — уровень цифр был даже ниже, чем до получения больными сахарозы. Это отчетливо видно при сопоставлении коэффициентов Боуэна и средних процентов прироста сахара за 3 часа (пример 2). Это дает некоторое основание предполагать, что низкие цифры связаны с измененной реактивностью больных шизофренией к адреналину, возникшей в ходе течения болезненного процесса. В пользу такого предположения говорят данные, полученные при многократном обследовании одного и того же больного (пример 7, таблица 1), когда у больного отмечалось прогрессивное течение заболевания и в соответствии с этим характер цифр сахара под влиянием адреналина менялся в сторону увеличения.

Таблица 3

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ САХАРА В КРОВИ В МГ% У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ПРИ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА С ФЕНАМИНОМ

№№ п/п.	Дата	Больной	Период заболевания	Время в минутах										Коэффициент Боуэна	Прирост сахара за 3 часа в % к исходному уровню	Раздражитель
				0	5	30	45	60	90	120	150	180				
1	29/X 1957г.	С-ко	Начальный	71	76	98	108	112	90	81	72	81	1,6	25	Адреналин	
	31/X 1957г.	„	„	87	105	156	149	133	100	80	76	67	1,8	24	Адреналин + фенамин	
2	21/III 1958г.	А-рг	Поздний	70	86	104	136	120	86	100	81	82	1,7	41	Адреналин	
	7/IV 1958г.	„	„	112	129	101	113	174	172	175	150	92	1,6	23	Адреналин + фенамин	

Н. Мищенко в эксперименте наблюдал значительное повышение уровня сахара у животных при совместном введении адреналина и фенамина. Исходя из этого, мы у группы больных исследовали содержание сахара в крови, одновременно вводя адреналин 1 : 1000 и фенамин 0,05. При таком комбинированном воздействии в большинстве случаев отмечалось повышение цифр сахара выше верхней границы нормы (таблица 3).

Отсутствие подъема сахара за границы нормы при введении одного только адреналина у больных в начальном периоде заболевания сменяется отчетливым, выше верхней границы нормы, подъемом при комбинированном воздействии адреналина и фенамина. У больных в позднем периоде заболевания цифры сахара возрастают под воздействием одного только адреналина и повышаются еще резче при сочетании адреналина с фенамином, однако, интенсивность прироста в последнем случае не меняется, в чем убеждают почти не меняющийся коэффициент Боуэна и общий прирост сахара за 3 часа (пример 2, таблица 3).

Изучение адреналинового теста не давало представления об утилизации углеводов больным организмом. Поскольку, по данным Кори и Кори (Cory I. и Cory C. F.), А. М. Утевского с сотрудниками, Л. М. Прохоровой и других, адреналин влияет на окислительные процессы в организме, мы изучили влияние адреналина на газообмен путем одновременных определений содержания сахара крови и газообмена у 15 больных (более 450 одновременных определений). Параллельно обследовались и здоровые люди.

Газообмен, по нашим данным, при шизофрении нарушен соответственно выделенным периодам шизофренического процесса, и нормальные цифры встречаются редко.

При многократном исследовании здорового натошак газообмен и уровень сахара крови держатся в пределах физиологической нормы и между собой коррелируют относительно синхронно.

Диапазон колебания газообмена и уровня сахара в норме не велик — сахар ± 5 мг%, газообмен $\pm 10\%$.

Рассматривая соотношение величины газообмена и величины уровня сахара крови у всех обследованных больных шизофренией, мы выделили четыре основных типа реагирования: 1) повышение газообмена и уменьшение уровня сахара крови; 2) одновременное повышение газообмена и уровня сахара крови; 3) понижение газообмена и повышение уровня сахара крови и 4) одновременное понижение газообмена и уровня сахара крови. Установлено, что в зависимости

от клинического периода шизофрении, преобладает тот или иной диаметрально противоположный тип соотношений (таблица 4).

Таблица 4

ЧАСТОТА (в % %) ТИПОВ СООТНОШЕНИЯ ГАЗООБМЕНА И УРОВНЯ САХАРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ

№№ п/п.	Условия исследования больных	Типы соотношений				Всего
		1	2	3	4	
		Повышение газообмена и умень- шение сахара	Повышение газообмена и сахара	Понижение газообмена повышение сахара	Понижение газообмена и сахара	
		в сравнении с нормальными цифрами				

Н а ч а л ь н ы й п е р и о д

1	Натощак	34,0	18,0	36,0	12,0	100
2	При даче адреналина .	46,6	6,6	24,4	22,4	100
3	При даче адреналина и фенамина	42,3	11,1	35,5	11,1	100

П о з д н и й п е р и о д

1	Натощак	25,0	27,5	22,5	25,0	100
2	При даче адреналина .	17,7	35,5	13,5	33,3	100
3	При даче адреналина и фенамина	22,0	22,0	24,3	31,7	100

П р и м е ч а н и е. Процент частоты для каждого типа выведен из общего числа всех произведенных исследований соответственно каждому условию при определенном периоде.

В начальном периоде шизофрении диапазон колебаний всех показателей в состоянии натощак * очень велик и резко отличается от таковых у здоровых людей. Газообмен колеблется от —27% до +41%, уровень сахара крови — от 77 мг% до 133 мг%. В позднем периоде шизофрении диапазон колебаний всех показателей в том же состоянии натощак отличается от таковых у здоровых людей, но менее резко, чем у

* Для каждого больного вычислены средние арифметические величины по каждому исследованию, здесь же в тексте приводятся лишь крайние (минимальные и максимальные) значения полученных цифр.

больных в начальном периоде. Газообмен колеблется от -18% до $+24\%$, уровень сахара крови — от $99 \text{ мг}\%$ до $127 \text{ мг}\%$.

При исследовании натошак без воздействия каких-либо веществ в начальном периоде шизофрении в соотношении газообмена и уровня сахара крови чаще встречается первый (34% случаев) и третий (36% случаев) типы реакций. В противоположность этому в позднем периоде несколько чаще встречается в общей сумме второй ($27,5\%$ случаев) и четвертый (25% случаев) типы реакций (таблица 4).

Под воздействием адреналина в обоих периодах заболевания шизофренией происходит повышение газообмена. В начальном периоде указанное изменение в нижних пределах более выражено, чем в позднем. Так, в начальном периоде под воздействием адреналина газообмен колеблется в пределах от $2,4\%$ до $+49\%$, а в позднем периоде — от $-1,6\%$ до $+28\%$. Диапазон колебаний уровня сахара крови в начальном периоде уменьшился, а в позднем периоде остался без изменений. Так, уровень сахара крови в начальном периоде колеблется от $95 \text{ мг}\%$ до $112 \text{ мг}\%$, а в позднем периоде — от $96 \text{ мг}\%$ до $124 \text{ мг}\%$.

Соотношение типов газообмена и уровня сахара крови под воздействием адреналина в каждом периоде не меняется, а сохраняется таким, как в состоянии натошак. В начальном периоде встречаются первый (в $46,6\%$ случаев) и третий (в $24,4\%$ случаев) типы реакций. В позднем периоде второй тип встречается в $35,5\%$ случаев, а четвертый — в $33,3\%$ случаев (таблица 4).

Под воздействием адреналина с фенамином в начальном периоде отмечается повышение газообмена, но в меньшей степени, чем под влиянием одного адреналина. Так диапазон колебания газообмена равен от $+7,4\%$ до $+39\%$. Уровень сахара крови повышается, размах колебаний равен от $113 \text{ мг}\%$ до $142 \text{ мг}\%$. В позднем периоде, наоборот, отмечается повышение газообмена в большей степени, чем от одного адреналина, — так диапазон колебания газообмена от $+4,9\%$ до $+36\%$. Уровень сахара крови также повышается, но в меньшей степени, чем в начальном периоде, давая размах колебаний от $99 \text{ мг}\%$ до $135 \text{ мг}\%$.

При исследовании под воздействием адреналина и фенамина в соотношении газообмена и уровня сахара крови в начальном периоде чаще отмечается первый ($42,3\%$ случаев) и третий ($35,5\%$ случаев) типы реакций, а в позднем — второй (22% случаев) и четвертый ($31,7\%$ случаев) типы реакций (таблица 4).

Наблюдаемое в начальном периоде повышение газообмена с уменьшением уровня сахара, или понижение газообмена с увеличением уровня сахара вне зависимости от характера вводимого вещества предположительно можно объяснить наличием своеобразного нарушения углеводного обмена. Повышение газообмена с уменьшением уровня сахара в крови, по-видимому, указывает на утилизацию углеводов, а понижение газообмена с увеличением уровня сахара крови на уменьшение их утилизации. В позднем периоде соотношение уровня сахара крови и газообмена дает некоторое основание предполагать, что в данном случае меняется направленность обменных процессов, возможно, в сторону преобладания утилизации жиров.

На основании вышеизложенного можно прийти к следующим выводам:

1. Реакция на введение адреналина у больных шизофренией протекает неодинаково как у одного и того же больного, так и у разных больных;

2. Реакция больных как на адреналин, так и на адреналин с фенамином, в большой мере зависит от клинического периода шизофрении;

3. Особенности реактивности больных шизофренией обуславливаются периодом течения шизофренического процесса, что необходимо учитывать при поисках патогенетического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексинцева Э. С. — Физиологический журнал СССР, т. 29, в. 3, 1940.
2. Мищенко Н. С. — Врачебное дело, № 3, 1957.
3. Попов Е. А. — Актуальные проблемы неврологии и психиатрии, г. Куйбышев, 1957.
4. Прохорова М. И. — Биохимия и физиология. Ученые записки Ленинградского Университета, Л. 1952.
5. Татаренко Н. П. — Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, т. 5, в. 9, 1954.
6. Утевский А. М. — Биохимия адреналина, 1939, издательство УИЭМХ.
7. Хаймович Л. А. — Тезисы трудов XX сессии УНИПНИ. г. Харьков, 1956.
8. Шостакович В. В. — Клиническое единство шизофрении. Сборник трудов ХМО. Харьков, 1957.
9. Cori I. and Cori C. F. — Bioch. Ztschr. B. 206, 1929.
10. Paschkis K. und Schwaner A. A. — Wiener klin. Wschr. 1937.

ГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КРИВАЯ ПОСЛЕ ДВОЙНОЙ САХАРНОЙ НАГРУЗКИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Т. Ф. Пападопулос

(Институт психиатрии АМН СССР)

Интерес психиатров к изучению различных сторон углеводного обмена при шизофрении появился давно, но он приобрел особенное значение после введения инсулинотерапии. Количество работ по изучению данного вида обмена быстро нарастало и в настоящее время их уже насчитывается много десятков. Их выводы в основном сводятся к следующим:

1) у больных шизофренией гликемия натощак в пределах нормы (по некоторым авторам со склонностью к низким цифрам);

2) после адекватной нагрузки (сахарозы или глюкозы внутрь или глюкозы внутривенно) несколько затягивается период нормализации, но нет диабетической кривой (1, 3, 5, 6, 7 и др.);

3) кривые с небольшими или с выраженными отклонениями отмечаются у половины или даже у большего числа больных шизофренией (2, 8, 9, 10, 11).

Сахарные нагрузки в этих случаях делались разными способами: одни давали ее целиком однократно внутрь, другие эту нагрузку разделяли на две равные части и их давали с перерывом в 30 минут и после изучали гликемическую кривую в течение часа (начиная с момента первого введения сахара). Этот тест был предложен Икстон-Роуз и широко применялся Медуной. Третьи вводили глюкозу внутривенно и, наконец, были еще работы с частой дачей нагрузки в виде сиропа. Все это, а также большая пестрота в возрасте больных, давности заболевания, характера его течения, предшествовавших воздействий (лечения) и т. д. очень затрудняет

сравнение результатов по отдельным частным вопросам. Одно несомненно, что отклонения от средней нормы наблюдались почти всеми авторами в большом числе случаев. Пюш и Робэн нашли явно патологические кривые у 19 из 21 обследованного больного шизофренией.

Все это, а также тот факт, что эффективным способом лечения шизофрении до настоящего времени остается инсулинотерапия, и побудило нас исследовать гликемические кривые, наряду с другими тестами, для изучения больных шизофренией, находящихся в состоянии ремиссии.

Мы изучали динамику гликемии после двойной нагрузки 50 г сахарозы: сахар в крови, взятой из пальца, исследовался до и через 30 минут после первого приема 50 г сахара, через 60 и через 90 минут. Сразу после четвертого взятия крови следовала вторая дача 50 г сахара и взятие крови через 30, 60 и 90 минут после второй нагрузки, следовательно, через 120, 150, 180 минут после первого исследования крови. Так получалась гликемическая кривая после двойной сахарной нагрузки. Кривая гликемии при такой нагрузке, по данным литературы и нашим исследованиям, у здоровых людей имеет четкую и постоянную форму: после первого приема сахара гликемия резко возрастает и через 30 минут (очень редко через час) достигает наивысшего своего уровня. Через 90 минут гликемия полностью или почти полностью возвращается к исходному уровню. После второй дачи сахара наблюдается такое же по форме движение гликемии, но второй подъем всегда ниже первого (явление Штауба). К концу третьего часа после начала исследования уровень гликемии возвращается к исходной величине или даже находится ниже.

Гликемическая кривая изучалась при поступлении больных (до начала лечения), в начале ремиссии (перед выпиской из больницы), через 6 месяцев, через один и два года после выписки. Все больные были первичными с давностью психотического состояния не больше 6 месяцев. Полученные данные обобщены в таблицах 1 и 2.

Данные, изложенные в таблицах, а также более подробное изучение кривых у отдельных больных показали следующее: гликемическая кривая в начале психотического состояния (до лечения) была явно патологической или имела нерезкие отклонения у подавляющего большинства больных (у 24 из 29).

В начале ремиссии (перед выпиской из больницы) число нормальных кривых увеличилось, число явно патологических уменьшилось, однако, полная нормализация имела место только у половины больных. Самым нестойким нарушением кривой был отмеченный при поступлении чрезмерный подъем

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КРИВОЙ ПОСЛЕ ДВОЙНОЙ НАГРУЗКИ САХАРОМ ПО ОТДЕЛЬНЫМ ПРИЗНАКАМ В НАЧАЛЕ ПЕРВОГО ПРИСТУПА ШИЗОФРЕНИИ И В ПЕРИОД РЕМИССИИ

Вид нарушения	При посту- плении	Перед вы- пиской	После выписки из больницы		
			через 6 месяцев	через один год	через два года
Число обследованных больных	29	29	16	15	19
Очень высокий подъем гликемии (свыше 80 мг%) после нагрузки	7	0	3	2	1
Очень низкий подъем гликемии (ниже 25 мг%)	6	7	2	0	0
Отсутствие явления Штауба	10	8	6	2	3
В том числе:					
со вторым подъемом выше первого	6	6	3	2	1
Не было нормализации через 3 часа	6	5	4	4	4

Таблица 2

СУММАРНАЯ ОЦЕНКА ГЛИКЕМИЧЕСКИХ КРИВЫХ В ПЕРИОД ПСИХОЗА И В ПЕРИОД РЕМИССИИ

Характер гликемической кривой	При посту- плении	Перед вы- пиской	После выписки из больницы		
			через 6 месяцев	через один год	через два года
Нормальная	4	14	3	9	12
Явно патологическая	16	7	8	2	2
С нерезкими отклонения- ми	9	8	5	4	5
Всего кривых	29	29	16	15	19

19
1
0
3
1
4

12
2
5
19

гликемии на 80 мг% и выше от исходной цифры. У большинства больных отмечалось относительное улучшение. В конце первого полугодия наблюдалось относительное ухудшение характера кривой у половины обследованных больных. Кривая была явно патологической у 8 больных из 16, в том числе у 5 больных, у которых в момент обследования клиническое состояние позволяло их отнести к полным ремиссиям.

Через год после выписки было обнаружено улучшение реакции, и у большинства больных кривая оказалась нормальной.

К концу второго года ремиссии число нормальных кривых оставалось высоким и у части больных наблюдалось дальнейшее улучшение. Но и в этот период, как и в конце первого года, встречались явно патологические кривые и кривые с резкими отклонениями.

Таким образом, в начале первого шизофренического приступа мы встречали у большинства больных патологические гликемические кривые на двойную нагрузку сахаром. В начале ремиссии имело место явное уменьшение патологических отклонений, через 6 месяцев после выписки часто наблюдалось ухудшение кривой, а в конце первого года ремиссии была обнаружена явная склонность к полной нормализации. Однако даже по истечении двух лет после выписки из больницы наблюдались еще патологические кривые. По нашим данным, процесс нормализации гликемической кривой не происходит по типу равномерного угасания выявленных в психотическом периоде нарушений, а часто наблюдаются резкие колебания. Нужно считать недостаточно доказанным утверждение некоторых авторов (1,4) о «полной нормализации» кривой при ремиссиях. Наши данные показывают, что между данными клинических наблюдений и результатами патофизиологических исследований имеется часто параллелизм, но не полное совпадение во времени. В начале ремиссии у многих больных клиническое восстановление идет впереди полного восстановления патологических отклонений от нормы. В конце же первого года и особенно второго года ремиссии случаи резкого расхождения наблюдаются очень редко.

Такое явление обусловлено тем, что на сахарных кривых острого психотического периода отмечаются нарушения двоякого рода. Одни более лабильные (чрезмерно высокий или низкий подъем гликемии) при хорошем исходе болезни очень быстро исчезают. Другие же нарушения (медленное возвращение гликемии к норме, отсутствие явления Штауба) оказались более стойкими во времени и иногда наблюдались и через два года после выписки. Сопоставление характера гликемических кривых с основным психопатологическим синдромом

мом показало, что чаще всего гликемические кривые были явно патологическими у больных с преобладанием кататонических симптомов. Это совпадает с данными Бускаино, Лонго и их сотрудников.

Кроме больных с первым приступом шизофрении, мы изучали гликемическую кривую и у 18 больных, поступивших в клинику в связи с первым рецидивом заболевания. У этих больных явно патологические кривые наблюдались у 12 из 18 и также преимущественно при кататоническом синдроме. При наступлении новой ремиссии вновь наблюдалась у большинства больных неполная или даже полная нормализация данного теста.

Изложенные данные позволяют сформулировать следующие основные выводы.

1. Изучение гликемической кривой после двойной нагрузки сахаром у больных с первым приступом шизофрении показало, что в период психоза до лечения у большинства больных кривая была или явно или в большей или меньшей степени патологической. В начале ремиссии перед выпиской резко увеличилось число нормальных гликемических кривых, но у многих больных, несмотря на клиническое хорошее состояние, кривая оставалась патологической. Исследование кривых через 6 месяцев, через один и два года после выписки установило, что число патологических кривых в начале ремиссии остается еще относительно высоким, в конце же второго года оно резко сокращается.

2. При наличии параллелизма в динамике клинических и патофизиологических данных часто наблюдается расхождение во времени. Так, угасание клинических нарушений отмечается раньше нормализации гликемической кривой. Это отставание особенно выражено в начале ремиссии. По истечении же двух лет после выписки число расхождений между клиническими и патофизиологическими данными незначительно. За наличие параллелизма между клиническим состоянием больных и данными патофизиологического изучения говорит еще и тот факт, что при втором приступе шизофрении после длительной ремиссии наблюдалось большое количество патологических кривых, которое вновь уменьшалось при наступлении ремиссии.

3. Явно патологические кривые чаще всего наблюдались у больных, в психотической картине которых ведущими являлись кататонические симптомы.

4. Учитывая описанные выше особенности динамики гликемической кривой, нельзя считать правомерным высказывать прогностические суждения в начале ремиссии на основе

состояния
миссии из
заться сто
ремиссии
ремиссии.

1. Поз
2. Сер
- хиатрия, т.
3. Ску
4. Хай
- инского пси
5. Fre
6. Hen
- Arch. Intern
7. Lan
- logica, Nap
8. Kni
9. Med
10. Pad
11. Pue
- année, I No

состояния этого показателя. Обнаруживаемые в начале ремиссии изменения могут позже исчезнуть и ремиссия оказаться стойкой. Только повторное изучение больных в период ремиссии позволяет (через год и больше) судить о характере ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Позняков В. С. — Врачебное дело № 5, 1955.
2. Серейский М. Я. и Ландо Л. И. — Невропатология и психиатрия, т. 15, № 6, 1946.
3. Скуинь Э. Я. — Сборник Шизофрения, М-Л. 1939.
4. Хаймович Л. А. — Тезисы докладов XX научной сессии Украинского психоневрологического института. Харьков, 1956.
5. Freeman a. Elmadjan — Цитировано по № 7.
6. Hennemann D. H., Altschule M. D., Garex K. H. — Arch. Intern. Med., Chicago, v. 94, 3, 1954.
7. Lango V., Buscaino G. A. с coll. — Quaderni di Acta Neurologica, Napoli, v. 3, 1954.
8. Knight-Aldrich. — Цитировано по № 7.
9. Meduna a. Vaichulis. — Цитировано по № 7.
10. Padovani. — Labor neuropsychiatrico, v. 14, № 2, 1954.
11. Puech S. et Robin Ch. — Annales medico-psychologiques, 115 année, I № 4, 1957.

ГЛИКЕМИЧЕСКИЕ КРИВЫЕ С ДВОЙНОЙ САХАРНОЙ НАГРУЗКОЙ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫМ ПСИХОЗОМ

З. Я. Ковалева

(Психиатрическая клиника им. С. С. Корсакова 1 МОЛМИ)

Для характеристики взаимосвязи между патологическим состоянием коры и обменными сдвигами нами были произведены исследования гликемических кривых с двойной сахарной нагрузкой. Методика повторной нагрузкой сахаром была предложена Штаубом и Трауготтом в 1926—1927 гг. и использовалась в клинике внутренних болезней при заболевании печени, поджелудочной железы. Сущность этой методики заключается в следующем: первая порция сахара, введенная в организм, вызывает соответствующую мобилизацию регуляторных механизмов, поэтому вторая дача сахара по истечении 30 минут не вызывает повторного подъема сахара крови, а еще через 60 минут (или 90 минут от дачи первой сахарной нагрузки) уровень сахара падает до исходных цифр или ниже. Следовательно, эта методика может служить средством выявления недостаточности сахарорегулирующей системы, которая, как известно, сложна и чутко реагирует на все нарушения, возникающие в организме.

Клинические и лабораторные наблюдения над больными, страдающими шизофренией, дают повод предполагать, что у этих больных нарушена и сахарорегулирующая функция.

Нами было обследовано 156 больных (132 — с шизофренией, 24 — с маниакально-депрессивным психозом). Среди исследованных больных шизофренией были представлены следующие формы: простая — 18, кататоническая — 43, галлюцинаторно-параноидная — 67, прочие — 4. В группе маниа-

кально-депрессивного психоза: депрессивный синдром наблюдался у 19, маниакальный — у 5 больных.

В качестве контроля исследована группа здоровых людей (31 человек). При подборе больных особенное внимание было уделено их соматическому состоянию: из числа обследованных исключались все те, кто в прошлом перенес заболевания печени, поджелудочной железы или во время проводимых исследований страдал каким-либо соматическим заболеванием, так как это могло бы повлиять на динамику сахара крови и исказить результаты исследований. У больных, кроме психопатологической симптоматики разной выраженности, имелись признаки вегетативных нарушений, характерных для шизофрении (Е. А. Попов) и маниакально-депрессивного психоза (В. П. Протопопов).

У 31 здорового было проведено 50 исследований сахарной кривой. Эти кривые носили у всех исследуемых сходные черты: в них отсутствовал второй подъем на повторное введение сахара и завершающие цифры нисходящего колена кривой были равны исходным или даже ниже их.

У больных шизофренией было проведено 686 исследований гликемических кривых, которые изменялись однотипно, независимо от особенности клинической картины. Основная черта этих отклонений заключалась в наличии повторного подъема сахара крови, что в большей или меньшей степени можно было установить у 128 из 132 ($97 \pm 1\%$) больных шизофренией. У 111 ($84 \pm 1\%$) этот повторный подъем имел весьма отчетливо выраженный характер. У 17 ($13 \pm 1\%$) он был непостоянным и выявлялся только при повторных исследованиях. Иногда у больных, у которых уже имелись нерезко выраженные признаки психического расстройства, позволяющие поставить диагноз шизофрении, повторного подъема еще не наблюдалось. По мере нарастания психических проявлений шизофрении появлялся и второй подъем. Аналогичную закономерность можно было проследить и в другом направлении.

Повторные многочисленные исследования производились нами у 101 больного шизофренией. 81 больной из этой группы находился под наблюдением после выписки в течение промежутка времени до 15 месяцев. Эти исследования показали, что при наступлении ремиссии с достаточно полным и стойким улучшением здоровья второй подъем исчезал; выздоравлившие реагировали на повторное введение сахара подобно тому, как это свойственно здоровым людям. В тех случаях, когда улучшение развивалось постепенно, исчезновение второго подъема также происходило не сразу, а лишь позднее, после того, как психическое состояние становилось достаточно хорошим. При отсутствии или крайне незначительном

улучшении второй подъем также сохранялся. У некоторых больных, наблюдавшихся нами в течение длительного времени, можно было отметить, что при появлении ухудшения вслед за ремиссией, сопровождавшейся исчезновением второго подъема, последний обнаруживался опять.

Хоскинс, сотрудники которого также отмечали наличие повторного подъема при двойной сахарной нагрузке, рассматривал это как постоянную конституциональную черту, свидетельствующую о недостаточности гомеостатических механизмов. Полученные же нами данные исключают такое предположение. Второй подъем, как было указано, гликемической кривой появляется вместе с развитием болезни, исчезает при выздоровлении и появляется вновь при рецидиве. Следовательно, отличающуюся от нормы реакцию на двойную сахарную нагрузку можно рассматривать, как отражение болезни, а не как конституциональную особенность лиц, болеющих шизофренией.

Исходный уровень сахара натощак у большей части исследованных нами больных шизофренией колебался у нижней границы нормы, это особенно отчетливо наблюдалось у больных с кататонической формой. Гипергликемический коэффициент, т. е. отношение максимального уровня сахара к исходному, в норме равный 1,4—1,6, не обнаруживал характерных особенностей, общих для всех больных. У 55 ($42 \pm 1\%$) больных он не отклонялся от нормы и лишь у 29 ($22 \pm 1\%$) больных был ниже нормы, у 48 ($36 \pm 1\%$) больных он был выше нормы от 1,6 до 2,0. Гипогликемический коэффициент, характеризующий отношение наименьшей цифры гликемической кривой к исходной, обнаруживал в большинстве случаев отклонение от нормы (около 0,9). Только у 13 человек, и притом непостоянно, по истечении полутора часов цифра сахара достигала или была близка к исходному уровню. У остальных 119 человек, в отличие от здоровых, спустя полтора часа от дачи первой сахарной нагрузки содержание сахара в крови оказывалось заметно выше исходного уровня и гипогликемический коэффициент колебался от 1,2 до 2,0. Это также указывает на нарушение регуляторных компенсаторных механизмов у больных шизофренией.

Группа больных маниакально-депрессивным психозом состояла из 24 человек. Исследования у них проводились лишь в период выраженных болезненных проявлений. По полученным данным у всех больных маниакально-депрессивным психозом исходный уровень сахара крови был выше, чем у страдающих шизофренией. Кроме того наблюдался повторный подъем гликемической кривой от второй сахарной нагрузки. Однако спуск кривой был, как правило, еще более затянут,

чем у бол
тора часа
выше исхо
Получ
менениях
зофренией
в исходно
стями исх
шизофрен
психозе. С
поражение
зависимос
ности кли
от измене
больных п
одним из
цию орган
ние нервно

1. По п о
- ского институ
2. Прот
3. Носк

чем у больных шизофренией. Цифры сахара крови через полтора часа после первой сахарной нагрузки были значительно выше исходных.

Полученные данные свидетельствуют о несомненных изменениях в процессе регуляции сахара крови у больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом. Разница в исходном уровне сахара может быть связана с особенностями исходного вегетативного фона: парасимпатического при шизофрении, симпатического при маниакально-депрессивном психозе. Отсутствие указаний на первичное, непосредственное поражение печени, поджелудочной железы, обнаруживаемая зависимость аномалии сахарных кривых от степени выраженности клинических проявлений шизофрении, и в особенности от изменений в состоянии вегетативной нервной системы у больных шизофренией, дают основание предположить, что одним из ведущих моментов, вызывающих измененную реакцию организма на повторную дачу сахара, является нарушение нервной регуляции углеводного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попов Е. А. — Труды XV сессии Украинского психоневрологического института, 1949.
2. Протопопов В. П. — Медицинский журнал, т. 28, в. 2, 1949.
3. Hoskins R. G. — The Biology of Schizophrenia, New-Iork, 1946.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФЕРМЕНТА ГИАЛУРОНИДАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Л. И. Ландо

(Институт психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР)

Работы Дюран-Рейнальс (20, 21), открывшие фактор диффузии, Чайн и Дюти (18, 19), установивших его ферментативный характер и др., способствовали широкому развитию исследований, направленных на изучение проблемы проницаемости и роли ферментной системы гиалуроновая кислота—гиалуронидаза при различных физиологических и патологических состояниях организма (2, 6, 8, 9, 11, 12, 13).

Гиалуроновая кислота широко распространена в организме, находится в тканях в виде солеобразных соединений с белком. Биологическая роль гиалуроновой кислоты заключается в том, что она является как бы склеивающим веществом соединительной ткани, выполняет барьерные функции и принимает участие в регуляции проницаемости. Гиалуроновая кислота подвергается деполимеризации и гидролитическому расщеплению под влиянием специфического энзима — гиалуронидазы — фактора распространения (Чайн и Дюти) или фактора диффузии, что влечет за собой разрушение тканевых барьеров и увеличение проницаемости. Предполагается, что гиалуронидаза является комплексом по крайней мере трех ферментов (муциназы, деполимеразы и гидролазы).

Изменение свойств гиалуроновой кислоты — потеря вязкости — происходит под влиянием ряда неспецифических факторов, к которым в первую очередь относится аскорбиновая кислота, а также фосфорные соединения (неорганические и органические) и др. (3, 10, 17). Единственным специфическим фактором является фермент гиалуронидаза.

В настоящее время установлена связь нервного возбужде-

ния, сопр
ных и меж
ронидаза —
свидетельс
цессе не
влияние н
дование в
активности
ном введе
проницаем
Наркоз, м
дазы (1).
глаза свет
разование)
ноты (5).

В насто
гиалуронид
ски в проц

Имеющ
активности
больных, с
подвергаю

Работ,
ски больн
литературе

В связи
связь меж
ницаемости
ницаемости
исследоват
нией.

Нами б
шизофрени
чески в про
56 лет. Бо
40 лет; у
женщин —

До нача
кратно от 2
патологиче
разделялис
тонический
ческий и и
депрессивн

По давн
22 больных
5*

ния, сопровождающегося изменением проницаемости клеточных и межклеточных структур, с состоянием системы гиалуронидазы — гиалуроновая кислота (8, 9). Имеются данные, свидетельствующие о том, что вещества, участвующие в процессе нервного возбуждения, оказывают активирующее влияние на фермент гиалуронидазу (Д. Е. Рывкина). Исследование влияния симпатикотонии и парасимпатикотонии на активность гиалуронидазы показали, что при внутримышечном введении адреналина кролику наблюдалось повышение проницаемости, при введении ацетилхолина — понижение (25). Наркоз, местная анестезия снижают активность гиалуронидазы (1). Уместно отметить, что при раздражении сетчатки глаза светом происходит более активное выделение (или образование) гиалуронидазы, чем в условиях покоя — темноты (5).

В настоящей работе исследовалась активность фермента гиалуронидазы у больных шизофренией, а также динамически в процессе терапии.

Имеющиеся литературные данные, отражающие изменение активности гиалуронидазы в сыворотке крови, получены на больных, страдающих ревматизмом, нефритом, гипертонией, подвергающихся лучевому воздействию и др. (14—15).

Работ, изучающих активность гиалуронидазы у психически больных, как в нашей, так и в доступной нам зарубежной литературе, мы не нашли.

В связи с тем, что по литературным данным установлена связь между активностью гиалуронидазы с феноменом проницаемости и тем, что у больных шизофренией вопрос о проницаемости изучен крайне недостаточно, представлял интерес исследовать активность гиалуронидазы у больных шизофренией.

Нами была исследована сыворотка крови 116 больных шизофренией; из них 81 больной были обследованы динамически в процессе лечения. Возраст больных колебался от 18 до 56 лет. Большая часть (87%) была в возрасте от 20 до 40 лет; у двух возраст превышал 50 лет. Мужчин было 79, женщин — 37.

До начала лечения 70 больных были обследованы многократно от 2 до 4 раз и 46 — однократно. По ведущему психопатологическому синдрому в период обследования больные разделялись следующим образом: параноидный — 46, катаралитический — 30, галлюцинаторно-параноидный — 18, астенический и ипохондрический — 11, депрессивно-параноидный — 6, депрессивно-параноидный с циркулярным течением — 5.

По давности заболевания и характеру течения процесса 22 больных были в фазе первого острого приступа с давно-

стью от 2 до 8 месяцев; у 94 больных приступы были повторные, из них у 33 давность заболевания была от 2 до 5 лет; у 30 — от 6 до 10 лет; у 31 — от 11 до 20 и выше лет.

Больные находились на обычной больничной диете, последний прием пищи был за 10—14 часов до исследования. Большинство больных обследовалось в первые дни стационарирования. До начала обследования они не получали лекарственных веществ. По заключению терапевта со стороны внутренних органов патологии не отмечалось. У 6 больных в анамнезе была травма.

В качестве контроля обследовалась сыворотка крови 10 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 45 лет. Кровь всегда бралась утром натощак из локтевой вены.

Определение гиалуронидазы в сыворотке крови производилось по реакции задержки свертывания муцина (21), которая основана на способности белкового соединения гиалуроновой кислоты образовывать сгусток муцина после прибавления 20% уксусной кислоты; в присутствии гиалуронидазы способность эта исчезает и сгусток не образуется.

В качестве субстрата для определения активности гиалуронидазы мы пользовались гиалуронно-белковым препаратом, получаемым нами из пуповины человека по методу Л. Г. Смирновой в модификации Е. П. Степанян. Перед постановкой опыта вытитровывалась рабочая доза препарата гиалуроновой кислоты (субстрата), которая в наших исследованиях обычно равнялась 0,3 мл.

Определение активности гиалуронидазы производилось следующим образом: в пять пробирок наливали от 0,1 до 0,5 мл сыворотки (увеличивая количество сыворотки в каждой пробирке на 0,1 мл), затем прибавляли в каждую пробирку по 0,3 мл белково-гиалуронного препарата и доводили дистиллированной водой до объема 1 мл. Пробирки встряхивали, затем инкубировали при 37°С 20 минут. После инкубации охлаждали 5 минут и прибавляли в каждую пробирку по 0,2 мл 20% уксусной кислоты, снова встряхивали и спустя 2 минуты регистрировали результаты. Результаты учитывались в условных гиалуронидазных единицах (15). Каждый опыт сопровождался одним или двумя контролями. В качестве ингибитора гиалуронидазы применялся хлороформ.

Для определения вязкости мы пользовались смесителями для лейкоцитов, отмечая время стекания раствора от метки 2 до метки 1 через каждые 5 минут в течение 20 минут.

При аналогичных условиях опыта проведены контрольные исследования у здоровых людей, полученные данные согласуются с имеющимися в литературе (14, 15).

Как видно из таблицы 1, у большинства больных шизофренией (у 94 или у 81% обследованных) величины и границы колебаний активности фермента были более или менее однородны и находились в пределах колебаний, наблюдаемых у контрольной группы. При сопоставлении средних арифметических этих двух групп наблюдалась кажущаяся на первый взгляд большая величина для группы больных шизофренией. Однако эта разница является недостоверной и не может быть принята во внимание.

Ведущий психопатологический синдром
в картине болезни в период
обследования

Пара

Ката

Галлю
пар

Астен
ипо

Депре
нон

Депре
нон
ляр

Также в
сравнению.
френией в
лезни в пер
было отмет
наблюдался
группы) в п
то время, к
Также отме
астенически
тельно мен
других груп
связано с б
больных да

Таблица 1

ДАННЫЕ АКТИВНОСТИ ГИАЛУРОНИДАЗЫ У ЗДОРОВЫХ
И У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ
(по отдельным синдромам)

Д и а г н о з		Количество обследованных	Количество гиалуронидазы в условных единицах					Среднее со средней ошибкой $M \pm m$	%
			0	2	2,5	3,3	5		
Здоровые люди (контроль)		10	2	4	4	—	—	$1,8 \pm 0,3$	—
Больные шизофренией		116	20	27	47	19	3	$2,1 \pm 0,1$	19
Ведущий психопатологический синдром в картине болезни в период обследования	Параноидный	46	9	8	17	10	2	$2,2 \pm 0,18$	26
	Кататонический	30	7	11	9	3	—	$1,8 \pm 0,2$	10
	Галлюцинаторно- параноидный	18	4	4	7	2	1	$2,0 \pm 0,34$	16
	Астенический и ипохондрический	11	1	2	6	2	—	$2,3 \pm 0,25$	18
	Депрессивно-пара- ноидный	6	1	2	3	—	—	$1,9 \pm 0,4$	—
	Депрессивно-пара- ноидный с цирку- лярным течением	5	0	1	2	1	—	$2,0 \pm 0,5$	—

Также не было обнаружено достоверных изменений по сравнению с контрольными исследованиями у больных шизофренией в зависимости от ведущего синдрома в картине болезни в период обследования (таблица 1). Однако можно было отметить, что наибольший процент отклонений от нормы наблюдался (хотя и сравнивались количественно разные группы) в группе больных с параноидным синдромом (26% в то время, как в других группах он колебался от 10 до 18%). Также отмечалось, что вариабильность в группе больных с астеническим и ипохондрическим синдромами была относительно меньшая (коэффициент вариации $V=37\%$), чем в других группах (V — колебался от 54 до 65%), что, вероятно, связано с большой однородностью клинической картины у больных данной группы.

Таблица 2

АКТИВНОСТЬ ГИАЛУРОНИДАЗЫ У БОЛЬНЫХ С РАЗНОЙ
ДАВНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Д и а г н о з		Количество обследованных	Количество гиалуронидазы в условных единицах					Среднее со средней ошибкой $M \pm m$	%
			0	2,0	2,5	3,3	5,0		
Контроль (здоровые люди)		10	2	4	4	—	—	$1,8 \pm 0,3$	—
Больные шизофренией	Больные с первым острым приступом и с небольшой давностью заболевания (от 2 до 8 месяцев)	22	5	6	8	3	—	$1,9 \pm 0,24$	13,6
	Больные с повторными приступами и с большой давностью заболевания (от 2 до 20 лет и выше)	94	14	21	40	16	3	$2,2 \pm 0,11$	20,0

Как видно из таблицы 2, не обнаружено достоверных различий между контрольными исследованиями и исследованиями в группе больных шизофренией с первым острым приступом и небольшой давностью заболевания и в группе с повторными приступами и большой давностью болезни. Однако можно было отметить относительно чаще повышение гиалуронидазной активности у больных с повторными приступами и длительным течением (20%) по сравнению со свежими больными (13,6%).

Представляется несомненно интересным более детально проанализировать группу больных, давших увеличение активности гиалуронидазы.

У 19 больных количество фермента было незначительно увеличено (3,3 гиалуронидазных единицы). В этой группе было 11 женщин и 8 мужчин в возрасте от 20 до 53 лет; сюда входили больные с разными синдромами (таблица 1). У 16 больных давность заболевания колебалась от 2 до 17 лет и у 3 больных — от 2 до 8 месяцев. У 2 больных в анамнезе отмечалась травма. Все больные в разные сроки до исследования лечились инсулином и 6 больных кроме того аминазином и резерпином. Все больные были в остром психотическом состоянии. Клиническая картина отличалась большим разнообразием. У части больных преобладали идеи преследования,

бред воз-
выражен-
ленность
Трое
увеличен-
Это были
идным
Давность
имелась
лечились
дали ост-
ные галл-
напряжен-
Таким
активност-
по сравне-
шизофрен-
Итак,
жено суш-
сыворотки
При со-
с ведущим
ния, харак-
цесса, пре-
рактором
Нас за-
нидазы в
больных ш-
ческое исс-
процессе
(10 больн-
лись в про-
ИЗМЕНИ-

Виды лече-
Аминазин
Резерпин
Инсулин

бред воздействия, величия, галлюцинации; у других были выраженные кататонические проявления, тоскливость, подавленность и т. д.

Трое больных дали в наших исследованиях наибольшее увеличение гиалуронидазы (5,5 гиалуронидазных единиц). Это были женщины в возрасте от 37 до 42 лет; двое с параноидным синдромом и одна с галлюцинаторно-параноидным. Давность заболевания была от 8 до 12 лет. У одной в анамнезе имелась травма. Все они в разные сроки до исследования лечились инсулином. У двух в клинической картине преобладали острые параноидные переживания; у одной выраженные галлюцинаторные. Больные были злобны, подавлены, напряжены.

Таким образом, у больных с повышенной гиалуронидазной активностью мы не нашли каких-либо существенных отличий по сравнению со всей обследованной нами группой больных шизофренией.

Итак, у большинства больных шизофренией не обнаружено существенных изменений в активности гиалуронидазы сыворотки крови по сравнению с контрольной группой.

При сопоставлении величины гиалуронидазной активности с ведущим синдромом в картине болезни в период обследования, характером клинического течения болезни, остротой процесса, предварительной проведенной терапией, возрастом, характером питания и др. достоверной разницы мы не нашли.

Нас заинтересовал вопрос изменения активности гиалуронидазы в связи с проводимыми основными методами лечения больных шизофренией. С этой целью было проведено динамическое исследование активности гиалуронидазы у больных в процессе лечения аминазином (43 больных), резерпином (10 больных) и инсулином (28 больных). Больные обследовались в процессе лечения от 2 до 8 раз.

Таблица 3

ИЗМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНИДАЗЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ЛЕЧЕНИЯ

Виды лечения	Количество обследованных	Увеличение	Без изменения	Уменьшение
Аминазин	43	17	15	11
Резерпин	10	1	—	9
Инсулин	28	3	21	4

Как видно из таблицы 3, лечение аминазином не вызвало однотипных изменений в активности фермента. При лечении инсулином у подавляющего большинства обследованных гиалуронидазная активность не менялась, а лечение резерпином вызывало снижение.

Следует отметить, что изменения в ту или другую сторону активности фермента у больных были мало выражены. Почти всегда имелись колебания в пределах, наблюдаемых у контрольной группы (здоровых). Правильно было бы говорить о тенденциях к изменениям в ту или другую сторону. Сказанное отчетливо видно из протокольных данных отдельных больных (таблица 4). Пытаясь установить причины полученных разнообразных изменений активности гиалуронидазы при лечении аминазином, мы сопоставили полученные данные с клиническим состоянием больных, с характером течения и давностью процесса, с предварительно проведенной терапией, с дозой аминазина, с характером ремиссии и др. Однако установить каких-либо закономерностей нам не удалось. Можно было отметить у части больных, что при исходном уровне гиалуронидазы 0—2,0 гиалуронидазных единиц в процессе лечения наблюдалось относительное увеличение до 2,0—2,5 гиалуронидазных единиц; при исходном уровне 2,5—3,3 гиалуронидазных единиц наблюдалось снижение к 2,0—2,5 гиалуронидажным единицам. Таким образом, можно было говорить как бы о выравнивании и приближении к средним цифрам. Также отмечалось относительное увеличение активности фермента у больных, у которых лечение аминазином протекало с осложнениями (инфильтраты) и у двух больных с травмой в анамнезе; у трех больных, злоупотребляющих алкоголем, имелось относительное уменьшение активности гиалуронидазы.

При лечении резерпином у большинства больных наблюдалось снижение гиалуронидазной активности, что, возможно, связано с угнетающим действием указанного препарата на фермент. Установить степень снижения активности фермента в зависимости от применяемой дозы резерпина не удалось.

Как видно из таблицы 4, гиалуронидазная активность не менялась в различные периоды лечения инсулином: в состоянии гипогликемии и комы. Также не наблюдалось изменений в зависимости от дозы вводимого инсулина. По-видимому, инсулин и вызываемые им различные клинические состояния не сказываются на активности фермента, что совпадает с литературными данными (3).

Значительный интерес представляют данные, свидетельствующие о том, что в острой фазе самых различных заболеваний наблюдается повышенное содержание неспецифического ингибитора гиалуронидазы — антигиалуронидазы в сы-

Таблица 4

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГИАЛУРОНИДАЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ЛЕЧЕНИЯ
У ОТДЕЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ

Аминазин	Резерпин	Инсулин
----------	----------	---------

Таблица 4

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГИАЛУРОНИДАЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ЛЕЧЕНИЯ
У ОТДЕЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ

А м и н а з и н			Р е з е р п и н			И н с у л и н		
	Время исследования	Количес- тво гиалу- ронидазы в единицах		Время исследования	Количес- тво гиалу- ронидазы в единицах		Время исследования	Количес- тво гиалу- ронидазы в единицах
Больной Д-ов 18 лет галлюцина- торно-пара- ноидный синдром. Болен 3 года	До лечения	0	Больная В-ва 29 лет кататониче- ский синд- ром. Больна 5 лет	До лечения	3,3	Больная Ш-ва 19 лет параноидный синдром. Больна 6 мес.	До лечения	2,0
	До лечения	0		До лечения	3,3		До лечения	2,0
	3-й день лечения 150 мг в сутки	0		6 дней лечения 15 мг в сутки	3,3		До инсулина 4 единицы	2,5
	14-й день лечения 100 мг	0		16 дней лечения 3 мг	2,5		До инсулина 20 единиц (гипогликемия)	2,5
	30-й день лечения 300 мг (инфильтрат)	2,0		29 дней лечения 5 мг	2,0		До инсулина 24 единицы (кома)	2,5
	56-й день лечения 300 мг	2,0		44 дня лечения 8 мг	2,0		До инсулина 51 единица (кома)	2,5
	82 дня лечения 300 мг	2,0		8 дней после окончания лечения	2,0		До инсулина 88 единиц (кома)	2,5
	116 дней лечения 200 мг	2,0					До инсулина 88 единиц (кома)	2,5
	139 дней лечения 300 мг	2,0					До инсулина 88 единиц (кома)	2,5

Продолжение

А м и н а з и н			Р е з е р п и н			И н с у л и н		
	Время исследования	Количес- тво гиалу- ронидазы в единицах		Время исследования	Количес- тво гиалу- ронидазы в единицах		Время исследования	Количес- тво гиалу- ронидазы в единицах
Больной В-ов 30 лет галлюцина- торно-пара- ноидный синдром. Болен 5 лет	До лечения	2,0	Больная Д-н 29 лет параноидный синдром. Больна 9 лет	До лечения	3,3	Больная П-ва 28 лет кататониче- ский синд- ром. Заболевание свежее — 2 месяца.	До лечения	2,5
	До лечения	2,0		До лечения	3,3		До инсулина	2,5
	10 дней лечения 275 мг в сутки	2,0		6 дней лечения 1,5 мг в сутки	2,5		20 единиц (гипогликемия)	2,5
	38 дней лечения 300 мг	2,0		16 дней лечения 3 мг	2,5		До инсулина	2,5
	59 дней лечения 300 мг	2,5		29 дней лечения 5 мг	2,5		40 единиц (гипогликемия)	2,5
	72 дня лечения 300 мг	2,0		44 дня лечения 8 мг	2,5		До инсулина	2,5
				8 дней после окончания лечения	2,5		60 единиц (кома)	2,5
							До инсулина	2,5
							56 единиц (кома)	2,5

воротке к
роль в про
гиалурони
ней предс
сло бы оп
больных п
Таким
достоверн
крови по
вых людей
При
сдвигов в
луронидаз
чении рез

1. Бел
стезии на
бирск, 1956.
2. Быч
3. Гей
цны, т. 31.
4. Гил
ботки анти
5. Гор
риментальн
6. Зал
7. Игн
8. Ко
регуляция.
9. Он
10. М
Тальной би
11. М
кровеносн
12. С
13. О
Гли, № 9,
14. С
архив, т. 2
15. С
Вестник р
16. Ч
в механиз
фрите и г

воротке крови (21) и что нервная регуляция играет важную роль в процессе ее выработки (4). В этой связи изучение антигиалуронидазных свойств сыворотки крови больных шизофренией представляло бы несомненный интерес и, возможно, внесло бы определенную ясность в оценку данных, полученных у больных шизофренией и наблюдаемых в процессе лечения.

Таким образом, у больных шизофренией не обнаружено достоверных изменений активности гиалуронидазы сыворотки крови по сравнению с контрольными исследованиями здоровых людей.

При лечении аминазином не наблюдалось однотипных сдвигов в активности фермента; при лечении инсулином гиалуронидазная активность не менялась и уменьшалась при лечении резерпином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Т. Ф. — Влияние эфирного наркоза и новокаиновой анестезии на диффузную активность гиалуронидазы. Диссертация. Новосибирск, 1956.
2. Бычков С. М. — Успехи современной биологии, т. 25, в. 1, 1948.
3. Гейман Е. Я. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 31, № 4, 1951.
4. Гильманова Г. Х. — К вопросу о нервной регуляции выработки антигиалуронидазы. Диссертация. 1952.
5. Городисская Г. Я. и Хватова Е. М. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 31, № 4, 1951.
6. Залесский Г. Д. — Советская медицина, № 12, 1955.
7. Игнатова М. С. — Педиатрия, № 1, 1957.
8. Коштыянец Х. С. — Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. Москва, 1951.
9. Он же — Доклады Академии Наук СССР, т. 60, № 6, 1948.
10. Матусис И. И. и Матусис З. С. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 31, в. 4, 1951.
11. Могильницкий Б. Н. — В книге Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, 1949.
12. Смирнова Л. Г. — Клиническая медицина, т. 35, № 6, 1957.
13. Она же — Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, № 9, 1951.
14. Степанян Е. П. и Перчикова Т. Е. — Терапевтический архив, т. 28, № 5, 1956.
15. Степанян Е. П., Климова В. С. и Горбаренко Н. И. — Вестник рентгенологии и радиологии, № 1, 1957.
16. Чернышова А. П. — Роль и значение фермента гиалуронидазы в механизме проницаемости капиллярно-соединительных структур при нефрите и гипертонической болезни. Диссертация. 1956, Новосибирск.

17. Шехонин В. П. — В книге Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, т. 1, 1949.
18. Chain E., Duthie E.—Nature, 144, 977, 1939.
19. Они же—Brit. J. Exptl. Pathol, 21, 324, 1940.
20. Duran-Reynals F.—Compt. rend. Soc. biol., 99, 1928.
21. Он же—J. Exptl. Med., 50, 327, 1929.
22. Glick D. и Gollan F.—J. Infect. Dis. 83. 1948.
23. Mac Clean D.,—Biochem. J., 37, 169, 1943.
24. Mac Clean D., Hale C.—Nature, 145, 866, 1940.
25. Vrabel—Casop Iekaru ceskych, 95, № 36, 1956.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КАТАТОНИЧЕСКОГО СТУПОРА ШИЗОФРЕНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ

Т. Т. Сорокина

(Кафедра психиатрии Минского медицинского института)

Наши исследования проводились у 26 больных с кататоническим ступором шизофренической природы и у 6 экспериментальных животных. Контрольной группой служили 5 больных с другими формами шизофренического процесса.

У больных изучались некоторые показатели белкового и углеводного обмена, процессы дезинтоксикации. С этой целью исследовалось содержание сахара, гликогена, молочной и пировиноградной кислот в крови, содержание общих, связанных и свободных ароматических соединений с помощью методики Бехера в крови, содержание парных эфиросерных и глюкуроновых кислот, роданистых соединений в моче, у части больных проводилась проба Квика-Пытеля, цветная осадочная реакция по Кимбаровскому. Изучалось также содержание неорганического фосфора, пирофосфата, гексофосфата, дифосфоглицериновой кислоты, общего кислоторастворимого фосфора в цельной крови.

Все исследования проводились в динамике заболевания.

На основании проведенной работы мы смогли отметить, что обменные функции у наблюдаемой группы больных своеобразно изменены. Все данные исследований приведены в таблице 1. Для кататонического ступора шизофренической природы характерно повышенное содержание ароматических соединений в крови, уровень их выше, чем при других формах шизофрении. Общее количество ароматических соединений увеличено как за счет связанной, так и свободной фракции. При рецепторном ступоре уровень ароматических соединений в крови обычно выше чем при эффекторном, однако, в боль-

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ

		В крови в					
		Фракции					
		Гликоген	Сахар	Пировиноградная кислота	Молочная кислота	неорганическая	пирофосфорная
Кататонический ступор	до лечения	Средние цифры в остром периоде					
		14	84	1,6	11	3,4	3
		20,0	113	3,65	24	5,8	6,46
	после лечения	Предельные колебания					
		3,6	64	0,54	4,5	1,2	1,3
		13,8	86	1,4	10,7	3,5	3
Другие формы шизофрении (контрольная группа)	до лечения	Средние цифры в состоянии улучшения и выздоровления					
		9,9	82	1,5	17,4	4	2,5
		15,6	84	1,6	10,5	3,3	3,4
	после лечения	Средние цифры в состоянии ухудшения или без улучшения					
		13,7	84	1,6	10,6	3,39	2,9
		15,7	87	1,6	10,6	3,6	3,9
Здоровые	до лечения	Средние цифры					
		21,5	103	2,19	15,7	4,7	5,9
		8,4	72	0,6	8,1	2,8	1,7
	после лечения	Предельное колебание					
		12,2	97	1,2	9	2,86	4,6
		5	70	0,9	8	2,14	1,8

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ

		В моче					
		Фракции					
		Гликоген	Сахар	Пировиноградная кислота	Молочная кислота	неорганическая	пирофосфорная
Кататонический ступор	до лечения	Средние цифры в остром периоде					
		14	84	1,6	11	3,4	3
		20,0	113	3,65	24	5,8	6,46
	после лечения	Предельные колебания					
		3,6	64	0,54	4,5	1,2	1,3
		13,8	86	1,4	10,7	3,5	3
Другие формы шизофрении (контрольная группа)	до лечения	Средние цифры в состоянии улучшения и выздоровления					
		9,9	82	1,5	17,4	4	2,5
		15,6	84	1,6	10,5	3,3	3,4
	после лечения	Средние цифры в состоянии ухудшения или без улучшения					
		13,7	84	1,6	10,6	3,39	2,9
		15,7	87	1,6	10,6	3,6	3,9
Здоровые	до лечения	Средние цифры					
		21,5	103	2,19	15,7	4,7	5,9
		8,4	72	0,6	8,1	2,8	1,7
	после лечения	Предельное колебание					
		12,2	97	1,2	9	2,86	4,6
		5	70	0,9	8	2,14	1,8

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЙ У БО

			В крови в						мг %	
			Гликоген	Сахар	Пировиноград- ная кислота	Молочная кислота	Фракции		гексозо- фосфорная	дифосфо- глицерино- вой кислоты
							неорганиче- ская	пирофос- форная		
Кататонический ступор	до лечения	Средние цифры в остром периоде	14	84	1,6	11	3,4	3	3,7	14,2
		Предельные колебания . .	20,0	113	3,65	24	5,8	6,46	8,4	31,2
			3,6	64	0,54	4,5	1,2	1,3	1,2	3,2
	после лечения	Средние цифры в состоя- нии улучшения и выз- доровления	13,8	86	1,4	10,7	3,5	3	4,5	14
		Средние цифры в состоя- нии ухудшения или без улучшения	9,9	82	1,5	17,4	4	2,5	4,2	16
	до лечения	Рецепторный ступор	15,6	84	1,6	10,5	3,3	3,4	3,2	12,2
		Эффекторный ступор	13,7	84	1,6	10,6	3,39	2,9	3,5	17,2
	Другие формы шизофрении (контрольная группа)	Средние цифры	15,7	87	1,6	10,6	3,6	3,9	4,9	15,6
		Предельное колебание . . .	21,5	103	2,19	15,7	4,7	5,9	8	0,5
			8,4	72	0,6	8,1	2,8	1,7	0,5	41
Здоровые	Средние цифры	12,2	97	1,2	9	2,86	4,6	3,9	12,43	
	Колебание в пределах нормы	5	70	0,9	8	2,14	1,8	1,4	8,08	
		20	120	1,5	20	3,76	6,0	5,0	17,6	

Таблица 1

ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ

В крови			мг %					В моче					
кислота	Фракции		фосфора			Ароматические соединения			Роданистые соединения	Парные эфирные кислоты	Парные глюкуроновые кислоты	Цветная осадочная реакция	Проба Квика
	неорганическая	пирофосфорная	гексофосфорная	дифосфоглицериновой кислоты	общего кислотного растворимого	общие	свободные	связанные					
3,4	3	3,7	14,2	23,5	0,86	0,51	0,35	60,5	44	65	61	65	
5,8	6,46	8,4	31,2	40	2,3	1,4	1,2	129	89	127	96	—	
1,2	1,3	1,2	3,2	11,2	0,13	0,08	0,05	12	25,3	31,8	33	—	
7	3,5	3	4,5	14	23,9	0,59	0,26	0,34	45	35,4	54	24	—
4	4	2,5	4,2	16	28,0	0,95	0,43	0,52	56	52,1	51	63	—
5	3,3	3,4	3,2	12,2	19,1	0,97	0,45	0,48	66,3	45,3	67,6	—	—
6	3,39	2,9	3,5	17,2	26,8	0,74	0,51	0,27	58,3	41,3	63	—	—
6	3,6	3,9	4,9	15,6	28	0,52	0,33	0,2	45	33	45	58	60
4,7	5,9	8	0,5	58,0	0,7	0,5	0,3	51,8	51,8	78	90	—	
2,8	1,7	0,5	41	12,8	0,35	0,2	0,15	39,5	18,9	29,6	30	—	
2,86	4,6	3,9	12,43	23,9	0,1	—	—	50	14,3	76,5	20	75	
2,14	1,8	1,4	8,08	16,5	0,1	—	—	—	—	120	—	—	
3,76	6,0	5,0	17,6	28,5	0,05	—	—	—	—	50	—	—	

шей мере за счет связанной фракции, что свидетельствует о более интенсивном их обезвреживании.

С улучшением состояния больного обычно содержание ароматических соединений снижается, но ко времени выписки редко достигает нормы. Касаясь процессов дезинтоксикации, надо сказать, что при кататонической форме шизофрении они более напряжены и совершенны, нежели у больных контрольной группы, при этом у больных с рецепторным ступором они интенсивнее.

Парные эфиросерные и роданистые соединения в моче в течение всего болезненного процесса значительно превышают норму, уровень же парных глюкуроновых кислот остается в пределах нормальных цифр. Последняя особенность в процессах дезинтоксикации, очевидно, свидетельствует о том, что дефицит серы в организме больных с кататоническим ступором возникает редко.

Одной из наиболее характерных особенностей кататонического ступора, по нашему мнению, является наличие более выраженного токсикоза в сравнении с другими формами шизофрении. Об этом свидетельствует, с одной стороны, высокий уровень ароматических соединений в крови и резко положительная цветная осадочная реакция, с другой стороны, понижение процессов дезинтоксикации в меньшей степени, чем при других формах шизофрении.

Углеводный обмен у таких больных очень напоминает собой обмен у животных в состоянии длительной, но не резкой кислородной недостаточности.

Кататоники характеризуются относительно низкими цифрами сахара в крови, относительно высоким содержанием молочной и пировиноградной кислот, свидетельствующем о недостаточном их окислении, и низким содержанием АТФ (аденозинтрифосфорной кислоты), отражающим понижение энергетических процессов в организме.

Чтобы в какой-то мере ответить на вопрос — являются ли ароматические соединения, содержащиеся в повышенном количестве в организме больного, причиной токсикоза и какова взаимосвязь их с окислительными процессами, нами была проведена экспериментальная часть работы.

У подопытных собак мы попытались вызвать экспериментальную кататонию с помощью ароматических соединений различной сложности. С этой целью воспользовались бульбоциклическим амином, по химической структуре являющимся сложным циклическим амином, и фенслкрезолами — простыми циклическими веществами, не относящимися к аминосоединениям.

У экспериментальных животных в крови проводились те же биохимические исследования, что и у людей. Методика Бехера

давала
крови а
ляя их с
Набл
ниновое
что изве
получит
ской ка
Бульбо
килогра
Каро
тривенн
килогра
получит
Сдви
введени
близким
ским сту
высоким
снижени
стороны
по коли
более ч
более ва
Осно
жить, чт
цикличе
ческому
общая н
состояни
ляются
ний.
Анал
нию сос
мерности
нии, выз
нств, сод
ядра. К
сится ди
Полок,
Прос
доловой
дениям
развивае
цикличе
частност
6 Зак. 671

давала нам возможность определять общее содержание в крови ароматических аминокислот, фенолов и крезолов, выделяя их свободную и связанную фракции.

Наблюдаемая нами картина экспериментальной бульбокапниновой кататонии у собак полностью соответствовала тому, что известно по этому вопросу в литературе, т. е. мы смогли получить почти всю гамму симптомов, типичных для клинической кататонии (работы Чалисова, Де Йонга, Дерябина и др.). Бульбокапнин вводился подкожно в дозе от 13 до 20 мг на килограмм веса животного.

Карболовая кислота вводилась как подкожно, так и внутривенно в самых различных дозировках от 10 до 100 мг на килограмм веса животного, однако, модели психоза при этом получить не удалось.

Сдвиги в белковом и углеводном обменах у животных при введении бульбокапнина и карболовой кислоты были очень близкими (таблица 2). Они, как и у больных с кататоническим ступором шизофренической природы, характеризовались высоким содержанием ароматических соединений в крови и снижением окислительных процессов. При этом патология со стороны белкового обмена, о нарушении которого мы судили по количеству ароматических соединений в крови, выступала более четко, показатели состояния углеводного обмена были более вариабельными.

Основываясь на полученных данных, мы могли предположить, что экспериментальная кататония, вызванная сложным циклическим амином типа бульбокапнина, близка к кататоническому ступору шизофренической природы, так как имеется общая направленность в биохимических сдвигах при этих двух состояниях; изменения в углеводном обмене отчасти определяются наличием высокого уровня ароматических соединений.

Анализируя работы по экспериментальному воспроизведению состояний подобных психозам, можно уловить ту закономерность, что модель психоза, наиболее близкая к шизофренической, вызывается веществами типа сложных циклических аминов, содержащих в своей структуре бензольное и индоловое ядра. К таким веществам, наряду с бульбокапнином, относятся диэтиламид лизергиновой кислоты, буфотеин (Яцкевич, Полок, Майер-Гросс, Адам, Воке и др.).

Простые циклические амины, в структуре которых нет индоловой группы (адреналин, горденин, тирамин), по наблюдениям Де Йонга, экспериментальной кататонии не дают. Не развивается кататонический ступор и при введении простых циклических соединений, не содержащих аминогруппу, в частности фенолов и крезолов.

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЙ КРОВИ

Подопытные собаки	Гликоген	Сахар	Молочная кислота	Пировиноградная кислота	Ф о с		
					неорганический	АТФ	гексозофосфата
Первая	20,5	58	12,15	0,87	2,9	1,5	2,8
	8,0	32	9,4	3,35	—	—	—
	14,2	81	12,55	—	2,17	0,98	4,87
	14,2	70	11,8	1,46	1,2	0,6	3,5
Вторая	14,2	81	7,65	0,7	4,6	1,8	4,2
	16,0	93	12,45	—	4,7	1,8	3,1
	13,0	70	12,55	1,17	2,6	0,4	2,06
Третья	11,9	82	6,75	3,72	2,6	2,4	4,6
	10,8	96	26,5	1,00	3,9	2,5	7,8
	13,8	79	7,65	1,31	1,9	1,18	3,9
Четвертая	14,7	72	5,8	2,19	3,3	2,4	5
	10,9	86	12,55	4,69	4,2	3,8	4,2
Экситировала во время судорог							
Пятая	18,5	89	4,8	1,0	2,9	1,5	4,62
	14,7	79	9,4	1,02	2	1,8	6,9
Шестая	13,5	71	16,15	1,9	3,2	3,2	4,2
	15,2	75	12,6	1,61	3,6	0,9	6,1

В МГ% У ЖИВОТНЫХ

Таблица 2

Ф о р	дифосфоглицериновой кислоты	общий кислотостворимый	Ароматические соединения			Примечание
			общие	свободные	связанные	
—	—	—	0,32	0,12	0,2	Исходные величины
—	—	—	1,29	0,99	0,33	После введения:
9,45	17,45	1,8	0,55	1,25	1,25	бульбокапнина 23 мг на кг карболовой кислоты 108 мг на кг подкожно.
13,9	19	7,9	2,84	5,16	5,16	карболовой кислоты 65 мг на кг внутривенно
36,4	47	0,3	0,1	0,2	0,2	Исходные величины
17,3	28,7	1,75	0,5	1,25	1,25	После введения:
13,85	19	4,72	1,42	3,3	3,3	карболовой кислоты 90,3 мг на кг подкожно
						карболовой кислоты 30 мг на кг внутривенно
11,6	22	0,85	0,66	0,20	0,20	Исходные величины
15,5	39,3	2,2	1,5	0,7	0,7	После введения:
15,5	21	17,53	3,33	14,2	14,2	бульбокапнина 15 мг на кг карболовой кислоты 30 мг на кг внутривенно
13,7	25	1,82	0,96	0,86	0,86	Исходные величины
26,8	3,9	2,9	1,2	1,7	1,7	После введения:
						бульбокапнина 13 мг на кг карболовой кислоты 30 мг на кг внутривенно
20,3	30,0	0,72	0,47	0,25	0,25	Исходные величины
18,9	40,8	0,92	0,5	0,42	0,42	После введения:
						бульбокапнина 14 мг на кг
19,4	30	0,55	0,35	0,2	0,2	Исходные величины
11,6	22	0,9	0,5	0,4	0,4	После введения:
						бульбокапнина 14 мг на кг

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЙ КРОВИ

Подопытные собаки	Гликоген	Сахар	Молочная кислота	Пировиноградная кислота	Ф о с		
					неорганический	АТФ	гексозофосфата
Первая	20,5	58	12,15	0,87	2,9	1,5	2,8
	8,0	32	9,4	3,35	—	—	—
	14,2	81	12,55	—	2,17	0,98	4,87
	14,2	70	11,8	1,46	1,2	0,6	3,5
Вторая	14,2	81	7,65	0,7	4,6	1,8	4,2
	16,0	93	12,45	—	4,7	1,8	3,1
	13,0	70	12,55	1,17	2,6	0,4	2,06
Третья	11,9	82	6,75	3,72	2,6	2,4	4,6
	10,8	96	26,5	1,00	3,9	2,5	7,8
	13,8	79	7,65	1,31	1,9	1,18	3,9
Четвертая	14,7	72	5,8	2,19	3,3	2,4	5
	10,9	86	12,55	4,69	4,2	3,8	4,2
Экситировала во время							
Пятая	18,5	89	4,8	1,0	2,9	1,5	4,62
	14,7	79	9,4	1,02	2	1,8	6,9
Шестая	13,5	71	16,15	1,9	3,2	3,2	4,2
	15,2	75	12,6	1,61	3,6	0,9	6,1

В МГ% У ЖИВО

Ф о р
дифосфо-
глицерино-
вой кислоты
общий
кислорода-
створимый

— —
— —
9,45 17,45
13,9 19

36,4 47
17,3 28,7
13,85 19

11,6 22
15,5 39,3
15,5 21

13,7 25
26,8 3,9
судорог

20,3 30,0
18,9 40,8

19,4 30
11,6 22

В МГ% У ЖИВОТНЫХ

неорганиче- ский	АТФ	фосфор гексофос- фат	ф о р		Ароматические соединения			Примечание
			дифосфо- глицерино- вой кислоты	общий кислотора- створимый	общие	свободные	связанные	
2,9 —	1,5 —	2,8 —	—	—	0,32	0,12	0,2	Исходные величины
2,17	0,98	4,87	—	—	1,29	0,99	0,33	После введения:
1,2	0,6	3,5	9,45	17,45	1,8	0,55	1,25	бульбокапнина 23 мг на кг
			13,9	19	7,9	2,84	5,16	карболовой кислоты 108 мг на кг подкожно.
								карболовой кислоты 65 мг на кг внутривенно
4,6	1,8	4,2	36,4	47	0,3	0,1	0,2	Исходные величины
4,7	1,8	3,1	17,3	28,7	1,75	0,5	1,25	После введения:
2,6	0,4	2,06	13,85	19	4,72	1,42	3,3	карболовой кислоты 90,3 мг на кг подкожно
								карболовой кислоты 30 мг на кг внутривенно
2,6	2,4	4,6	11,6	22	0,85	0,66	0,20	Исходные величины
3,9	2,5	7,8	15,5	39,3	2,2	1,5	0,7	После введения:
1,9	1,18	3,9	15,5	21	17,53	3,33	14,2	бульбокапнина 15 мг на кг
								карболовой кислоты 30 мг на кг внутривенно
3,3	2,4	5	13,7	25	1,82	0,96	0,86	Исходные величины
4,2	3,8	4,2	26,8	3,9	2,9	1,2	1,7	После введения:
Экзитировала во время судорог								бульбокапнина 13 мг на кг
								карболовой кислоты 30 мг на кг внутривенно
2,9	1,5	4,62	20,3	30,0	0,72	0,47	0,25	Исходные величины
	1,8	6,9	18,9	40,8	0,92	0,5	0,42	После введения:
2	3,2	4,2	19,4	30	0,55	0,35	0,2	бульбокапнина 14 мг на кг
3,2	0,9	6,1	11,6	22	0,9	0,5	0,4	Исходные величины
3,6								После введения:
								бульбокапнина 14 мг на кг

Таким образом, мы имеем возможность предположить, что при кататоническом ступоре шизофренической природы и экспериментальной кататонии, вызванной веществами типа бульбокапнина, токсикоз определяется циклическими аминами и продуктами распада, циркулирующими в повышенном количестве в крови, а, возможно, и других жидкостях организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов Д. Н. — Советская психоневрология, № 4—5, 1939.
- 2 и 3. Дерябин В. С. — Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, т. 1, в. 4, 1951.
4. Полищук И. А. — Невропатология и психиатрия, т. 7, в. 6, 1938.
5. Он же — Труды IX научной сессии Украинского института, 1939.
6. Протопопов В. П. — Патологические основы рациональной терапии шизофрении. 1946.
7. Чалисов М. А., Вольфсон Н. М. и Арутюнов Д. Н. — Невропатология и психиатрия, т. 6, в. 4, 1937.
8. Чалисов М. А. и Вольфсон Н. В. — Сборник трудов Сталинского медицинского института, т. 6, 1940.
9. De Jong M. D. — Experimental Katatonia. 1945.
10. Mayer-Gross W., Adam W. M. und Walker J. — Nervenarzt, Н. 1. 1952.
11. Jatzkewitz H. — Nervenarzt, Н. 4. 1956.

БЕЛОК
РОВЫХ

Содер
зсфрение
Бускаин
стадии.
Отме
нов и у
Ландо, Р
В ли
нии, как
ланд, Д
раста бо
ние общ
Брилль,
В да
тологии
Разд
ции про
на бума
ферным
лоски б
на кажд
натной
ые фра
20 мину
лись и
парате

БЕЛОК И ЕГО ФРАКЦИИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Э. Г. Кельмишкейт, А. В. Сигрист

(Институт психиатрии АМН СССР)

Содержание общего белка в сыворотке крови больных шизофренией выше, чем у здоровых (Н. Н. Лаптева), причем Бускаино и Хонда находили это увеличение только в острой стадии.

Отмечалось при шизофрении также уменьшение альбуминов и увеличение альфа-глобулинов (Шишова и Блохина, Ландо, Руммеле).

В литературе данные по белковому обмену при шизофрении, как и при других заболеваниях (Рудой, Денисова, Гильланд, Джонсон и Страдлинг и др.), приводятся без учета возраста больных. Между тем у здоровых с возрастом содержание общего белка и белковых фракций изменяется (Рафски, Бриль, Штерн, Коррей).

В данной работе мы попытались разграничить фактор патологии от возрастного — общебиологического.

Разделение белков сыворотки крови на отдельные фракции производилось по методике вертикального электрофореза на бумаге в камере типа Флинна с ацетатмединаловым буферным раствором рН 8,5 при ширине 4 см и длине 40 см по лоски бумаги ленинградской фабрики марки «Б». Сила тока на каждую полосу равнялась 0,7 мА, а экспозиция при комнатной температуре — 18 часам. После электрофореза белковые фракции на бумаге фиксировались при 110° в течение 20 минут, окрашивались бромфеноловым синим, промасливались и подвергались прямой электрофотоколориметрии в аппарате ФЭК-М. Из полученных данных строилась кривая, кото-

рая разрезалась на части, соответствующие отдельным фракциям, затем эти отдельные части взвешивались на торсионных весах; при этом фракции α_1 - и α_2 -глобулинов объединялись в одну фракцию альфа-глобулинов, поскольку не на всех фореграммах обе эти фракции были достаточно четко разделены между собой. Из соотношений отдельных фракций высчитывалось как относительное содержание белковых фракций в процентах к общему количеству белка, так и абсолютное количество их, выражавшееся в процентах по отношению к 100 мл сыворотки. Для вычисления последних величин служили данные общего количества белка в сыворотке, одновременно определяемого в исследуемых сыворотках методом рефрактометрии в аппарате ИРФ-23. Исследования производились всегда одним и тем же лицом и методика на протяжении всей работы оставалась неизменной.

Исследовались сыворотки здоровых людей — доноров и сыворотки больных шизофренией. По возрасту все исследованные распределялись на две группы: первая молодого возраста — это 10 человек здоровых в возрасте от 20 до 25 лет и 15 больных от 17 до 25 лет; вторая группа лиц пожилого возраста состояла также из 10 здоровых в возрасте от 40 до 50 лет и 15 больных в возрасте 42—52 лет. Каждая из двух возрастных групп доноров с точки зрения клинического здоровья была, примерно, однородна. У исследованных больных шизофренией признаков соматического заболевания не отмечалось; при этом обращалось внимание на отсутствие как в прошлом, так и во время исследования заболеваний печени, почек и болезней обмена веществ, могущих отразиться на белковом профиле. Больные были спокойные, с сравнительно недавним появлением психического заболевания, впервые поступившие в психиатрическую лечебницу и ничем ранее не леченные. Нарушений со стороны приема пищи и физиологических отклонений у них также не было.

Результаты проведенных исследований представлены в таблице 1.

Общее содержание белка в сыворотке крови здоровых в 40—50 лет достоверно ниже, чем у лиц молодого возраста 20—25 лет, хотя это уменьшение сравнительно невелико, всего порядка $7,1 \pm 1,6$ в процентах к первоначальной величине. При этом обращает на себя внимание весьма небольшой разброс цифр в данных группах: коэффициенты вариации $\left(v = \frac{\sigma \cdot 100}{M} \right)$ равны всего 2—3%. У психически больных с возрастом не только нет достоверного понижения общего белка, наоборот, наблюдается некоторое повышение его на 6%, которое только статистически вероятно, причем разброс цифр в группе

Таблица 1

СОПОСТАВЛЕНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ
В ДВУХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Фракции	Белковые фракции в % к общему количеству белка							
	Здоровые доноры		Разность между средними ($M_2 - M_1$) в % к M_1	Достоверность разницы*	Психически больные		Разность между средними ($M_2 - M_1$) в % к M_1	Достоверность разницы*
	молодые M_1	пожилые M_2			молодые M_1	пожилые M_2		
А. Белковые фракции в % к общему количеству белка								
Альбумины	62,7 $\pm 0,4$	56,7 $\pm 1,2$	-10	4,0	60,9 $\pm 1,4$	57,8 $\pm 1,1$	-5	1,7
α -глобулин	8,0 $\pm 0,5$	10,1 $\pm 0,8$	+26	2,2	11,0 $\pm 0,9$	13,2 $\pm 1,3$	+20	1,4
β -глобулин	9,7 $\pm 0,5$	11,7 $\pm 0,7$	+21	2,3	9,6 $\pm 0,6$	11,4 $\pm 0,9$	+19	1,7
γ -глобулин	19,6 $\pm 0,4$	21,5 $\pm 0,7$	+10	2,3	18,4 $\pm 1,3^*$	17,7 $\pm 1,2$	-4	0,4
Альбумин-глобулиновый коэффициент (А/Г)	1,70 $\pm 0,03$	1,30 $\pm 0,07$	-24	5,0	1,60 $\pm 0,11$	1,40 $\pm 0,06$	-13	1,5
Общий белок	8,45 $\pm 0,09$	7,85 $\pm 0,05$	-7	6,1	7,86 $\pm 0,17$	8,35 $\pm 0,12$	+6	2,3
Б. Концентрация белковых фракций в сыворотке в %								
Альбумин	5,29 $\pm 0,07$	4,45 $\pm 0,08$	-16	8,0	4,79 $\pm 0,15$	4,83 $\pm 0,11$	+0,8	0,2
α -глобулин	0,68 $\pm 0,04$	0,79 $\pm 0,06$	+16	1,5	0,86 $\pm 0,07$	1,10 $\pm 0,11$	+28	1,8
β -глобулин	0,82 $\pm 0,04$	0,92 $\pm 0,06$	+12	1,4	0,76 $\pm 0,05$	0,95 $\pm 0,08$	+25	2,0
γ -глобулин	1,66 $\pm 0,05$	1,69 $\pm 0,06$	+2	0,4	1,45 $\pm 0,12$	1,47 $\pm 0,1$	+1	0,1

* Достоверность определялась по формуле $\frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$, где $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$

Если частное больше 3—разница достоверна, если больше 2 и меньше 3—вероятна, если меньше 2—статистически отсутствует, случайна.

молодых больных (коэффициент вариации 8,4%) в 2,5 раза больше разброса в группе молодых здоровых (коэффициент вариации 3,3%), а разброс в группе пожилых больных (коэффициент вариации 5,6%) в 2,8 раза больше разброса в группе пожилых здоровых (коэффициент вариации 2%).

Относительное содержание в сыворотке альбуминов как у здоровых, так и у больных с возрастом снизилось (у первых на 6% — с 62,7 до 56,7%, у вторых на 3,2% — с 60,9 до 57,8%), в связи с чем понизился альбумин-глобулиновый коэффициент, причем в группе здоровых снижение равно 24% и вполне достоверно. Снижение альбуминов у больных меньше, чем у здоровых, вследствие чего альбумин-глобулиновый коэффициент у больных снизился только на 13%, причем указанное снижение может быть случайным, так как статистически оно не подтверждается.

Таковы изменения, получающиеся при рассмотрении содержания альбуминов в процентах к общему белку.

В связи с тем, что у больных с увеличением возраста нарастает количество общего белка, в то время как у здоровых оно снижается, изменения концентрации белковых фракций в сыворотке отличаются от изменений их содержания в процентах к общему количеству белка. Так, если с учетом количества общего белка в сыворотке пересчитать относительное содержание белковых фракций на их абсолютное процентное содержание в сыворотке, то получатся другие данные (таблица 1, раздел Б).

Из раздела Б видно, что концентрация альбуминов в сыворотке крови здоровых людей с возрастом значительно снижается, в то время как концентрация альбуминов у психически больных с возрастом не изменяется.

Разбирая влияние возрастного фактора на содержание альбуминов в сыворотке крови здоровых и больных, нельзя не учитывать фактор патологии. Влияние последнего показано на рисунках 1 и 2.

При рассмотрении данных концентрации альбуминов (содержания их в 100 мл сыворотки), приведенных в рисунке 1, видно, что имеется явная разница между средними величинами концентрации альбуминов у здоровых и больных. Эта разница между величинами $M_2 - M_1$ для групп молодого и старшего возраста достоверна (показатель достоверности для первой группы 3,0, а второй — 2,8). По рисунку видно, что даже крайние пределы одной средней не заходят за пределы колебаний другой средней.

Из рисунка 2 создается впечатление, что относительное содержание альбуминов у больных молодого возраста ниже, а у больных пожилого возраста выше, чем у здоровых того же

возраст
вых и б
вернос
и из ри
щие пр
своей ч
Мы
имущес
на 100
ковых

54

52

50

48

46

44

Конц

не то
ций,
след
белк
расс
белк
сумм

возраста. Однако разница между средними данными у здоровых и больных статистически случайна (показатели их достоверности 1,2 и 0,6) и не имеют реального значения. Это видно и из рисунка, поскольку заштрихованные полосы, обозначающие пределы точности средних величин $M \pm m$ в какой-то своей части совпадают.

Мы остановились на данном примере, чтобы показать преимущество представления данных электрофореза в граммах на 100 мл сыворотки, так сказать, реальной концентрации белковых фракций в сыворотке. Для этого требуется определять

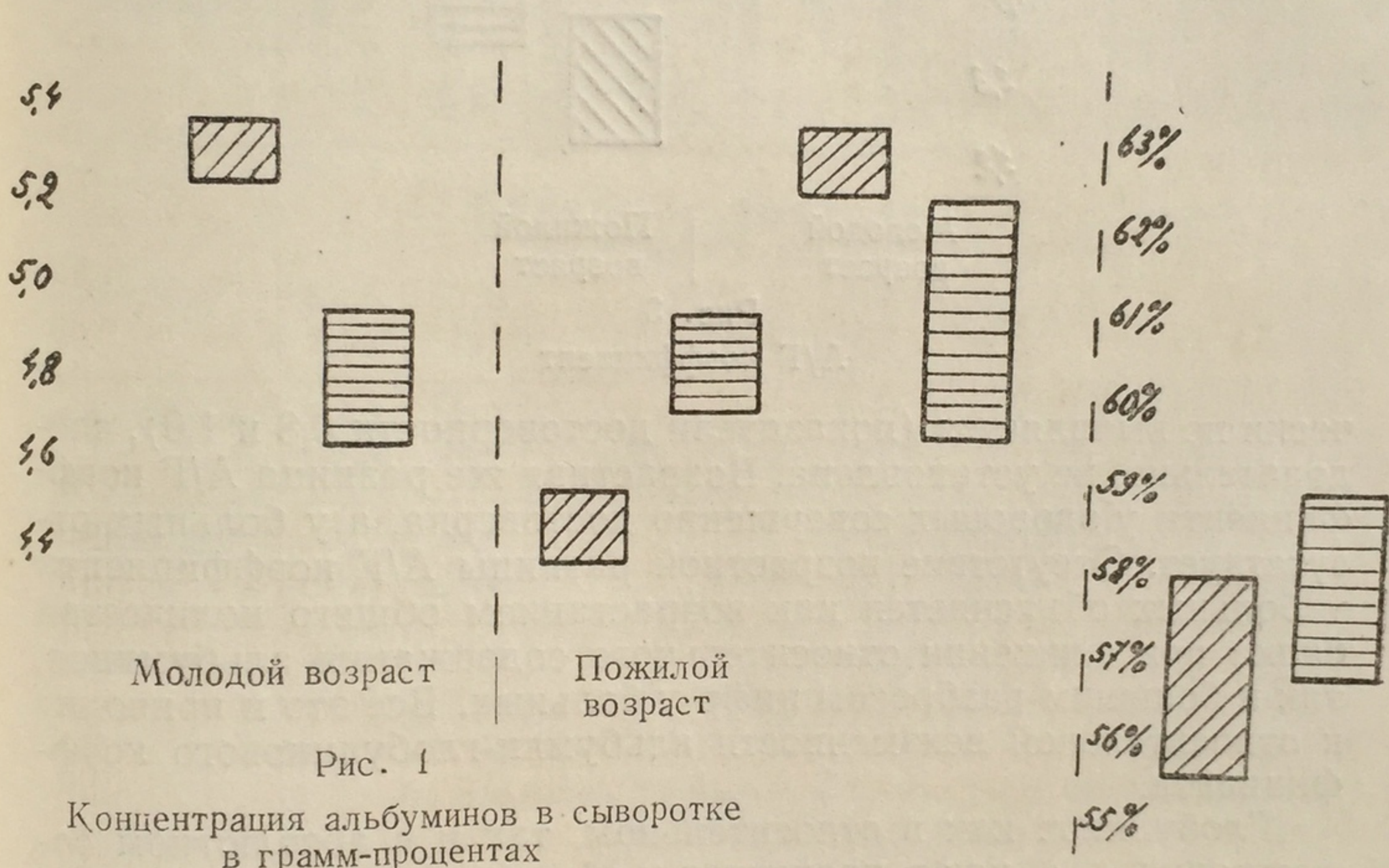
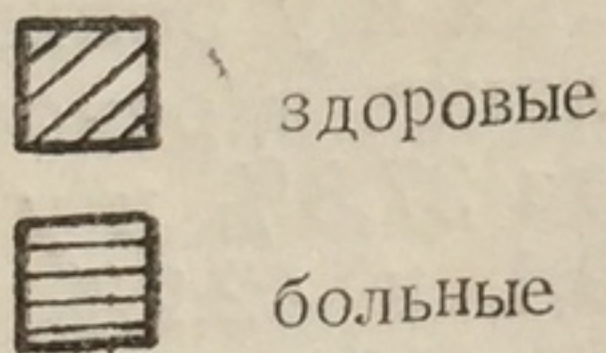


Рис. 1

Концентрация альбуминов в сыворотке в грамм-процентах

Обозначения в рисунках:



Молодой возраст | Пожилый возраст

Рис. 2

Содержание альбуминов в процентах к общему количеству белка

не только электрофоретическое распределение белковых фракций, но и общее содержание белка в сыворотке. Авторы последнее подчас не производят или там, где общее содержание белка определено, не увязывают эти величины между собой, рассматривают их отдельно и представляют распределение белковых фракций в относительных процентах, принимая их сумму за сто.

По данным рисунка 3 для альбумин-глобулинового коэффициента имеются такие же соотношения, как на рисунке 2 для альбуминов. Но разница между А/Г коэффициентом здоровых и больных в одинаковых возрастных группах статисти-

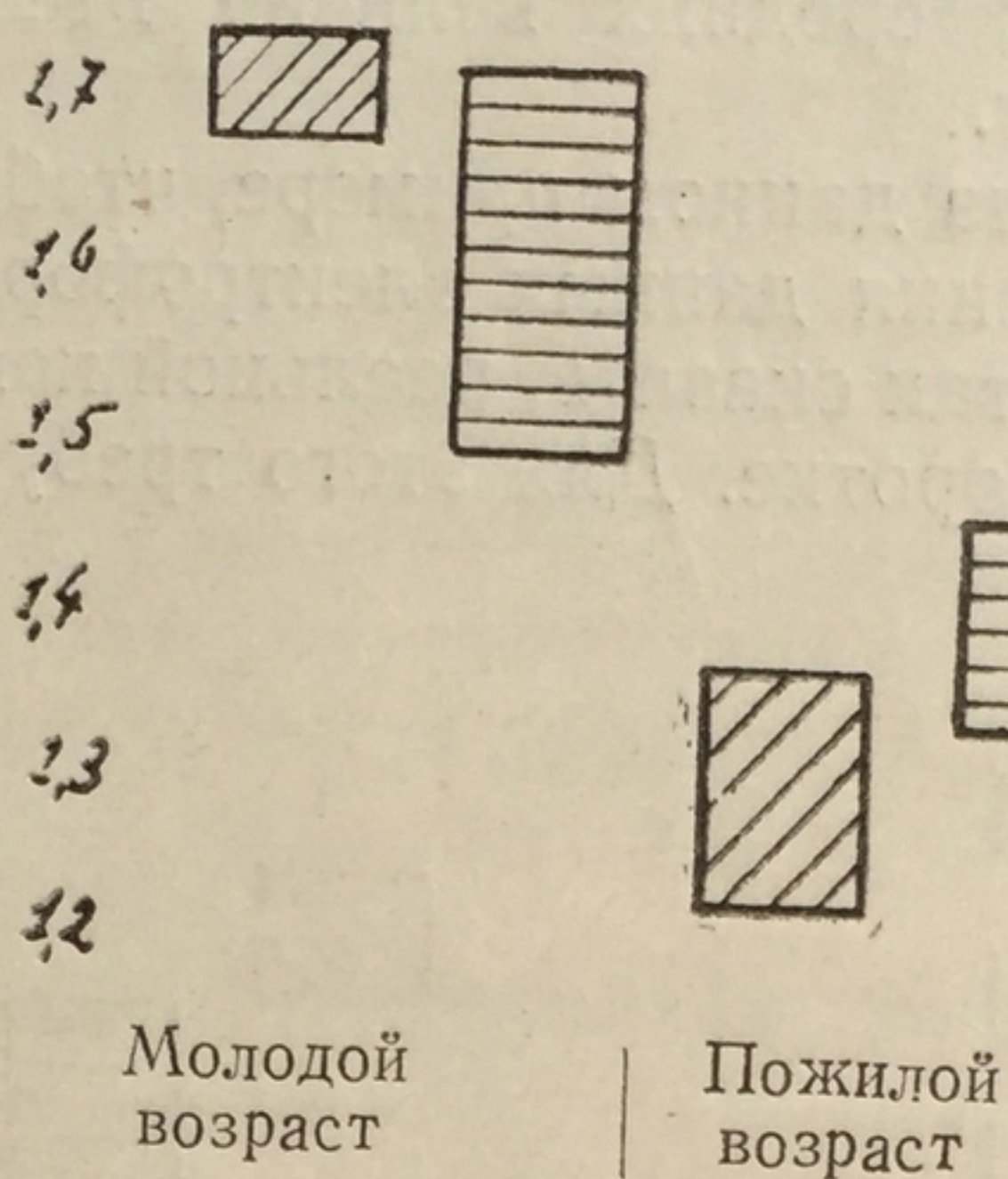


Рис. 3
А/Г коэффициент

чески не выявляется (показатели достоверности 0,8 и 1,0), следовательно, не установлена. Возрастная же разница А/Г коэффициента у здоровых совершенно достоверна, а у больных отсутствует. Отсутствие возрастной разницы А/Г коэффициента у больных объясняется как возрастанием общего количества белка при снижении относительного содержания альбуминов, так и большим разбросом цифр у больных. Все это и приводит к относительной неизменности альбумин-глобулинового коэффициента.

Глобулинов как в относительном, так и в абсолютном содержании, т. е. как в процентах к общему белку, так и в процентах концентрации в пожилом возрасте больше, чем в молодом, причем это наблюдается и у здоровых и у больных шизофренией. Так общее содержание глобулинов в относительных процентах у здоровых молодого возраста 37,3% и у здоровых 40—50 лет — 43,3%, а у больных — 39,1 и 42,2%. Соответственно у здоровых молодого возраста в 100 мл сыворотки 3,16 г% глобулинов и у здоровых 40—50 лет 3,40 г%, а у больных 3,07 и 3,52 г%. Среди глобулиновых фракций альфа-глобулины увеличиваются больше, чем бета-глобулины. Концентрация гамма-глобулинов как у здоровых, так и у больных не меняется, относительное их содержание у здоровых увеличивается, а у больных, хотя и снижается, но последнее статистически не подтверждается.

Стремясь несколько подробнее разобраться во влиянии шизофренического процесса на содержание альбуминов в сы-

воротке и н
рассмотрим
Как види
ровыми в

СОПОСТАВ

Фракции

Альбумин

α-глобулин

β-глобулин

γ-глобулин

Альбумин

α-глобулин

β-глобулин

γ-глобулин

Общий белок

альфа-гло
глобулино

воротке и на соотношения отдельных глобулиновых фракций, рассмотрим таблицу 2.

Как видно, у больных шизофренией по сравнению со здоровыми в обеих возрастных группах имеется увеличение

Таблица 2

СОПОСТАВЛЕНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ
У ЗДОРОВЫХ И У БОЛЬНЫХ

Фракции	М о л о д ы е				П о ж и л ы е			
	здоровые $M_1 \pm m_1$	больные $M_2 \pm m_2$	разность между средними ($M_2 - M_1$) в % к M_1	достовер- ность $M_2 - M_1$	здоровые $M_1 \pm m_1$	больные $M_2 \pm m_2$	разность между средними ($M_2 - M_1$) в % к M_1	достовер- ность $M_2 - M_1$
А. Белковые фракции в процентах к общему количеству белка								
Альбумин	62,8 $\pm 0,8$	60,9 $\pm 1,4$	-3	1,2	56,8 $\pm 1,2$	57,8 $\pm 1,1$	-2	0,6
α -глобулин	8,0 $\pm 0,5$	11,0 $\pm 0,9$	+38	2,9	10,0 $\pm 0,8$	13,2 $\pm 1,3$	+32	2,1
β -глобулин	9,7 $\pm 0,5$	9,6 $\pm 0,6$	-1	0,1	11,7 $\pm 0,7$	11,4 $\pm 0,9$	-3	0,3
γ -глобулин	19,6 $\pm 0,4$	18,4 $\pm 1,3$	-6	0,9	21,5 $\pm 0,7$	17,7 $\pm 1,2$	-18	2,7
Б. Концентрация белковых фракций в сыворотке в г%								
Альбумин	5,29 $\pm 0,07$	4,79 $\pm 0,15$	-9	3,0	4,46 $\pm 0,08$	4,83 $\pm 0,11$	+9	2,8
α -глобулин	0,68 $\pm 0,04$	0,86 $\pm 0,07$	+26	2,0	0,78 $\pm 0,05$	0,99 $\pm 0,11$	+39	2,5
β -глобулин	0,82 $\pm 0,04$	0,76 $\pm 0,05$	-7	1,3	0,92 $\pm 0,04$	0,85 $\pm 0,02$	-8	0,3
γ -глобулин	1,66 $\pm 0,05$	1,45 $\pm 0,12$	-12	1,6	1,69 $\pm 0,06$	1,47 $\pm 0,10$	-13	1,9
Общий белок	8,45 $\pm 0,08$	7,86 $\pm 0,17$	-7	3,2	7,86 $\pm 0,15$	8,35 $\pm 0,12$	+6	3,8

альфа-глобулинов. Более грубо дисперсная фракция гамма-глобулинов, наоборот, при шизофреническом процессе у боль-

ных снижается, что для старшей возрастной группы статистически вероятно. Возможно, что у этой группы больных при меньшем разбросе цифр имела бы статистическая достоверность. Большой разброс данных биохимических показателей при шизофрении отмечался рядом авторов, например, В. П. Протопоповым, Н. Н. Лаптевой и др.

Если при вычислении достоверности разницы между средними величинами у здоровых и у больных условно принять ошибку средней величины в группе больных за равную ошибке средней для группы здоровых, т. е. если пренебречь большим разбросом цифр у больных, то увеличение альфа-глобулинов у больных обеих возрастных групп в сравнении со здоровыми станет достоверным, уменьшение гамма-глобулинов у молодых лиц тоже достоверным, а у пожилых — вероятным. Это при рассмотрении в процентах концентрации (раздел Б в таблице 2). При рассмотрении же в относительных процентах (раздел А таблицы 2) выявляется достоверность для альфа-глобулинов в обеих возрастных группах и для гамма-глобулинов для группы пожилого возраста. Фракция бета-глобулинов в обеих возрастных группах практически не изменяется.

В заключение можно отметить следующее: среди изменений, наблюдаемых в белковых фракциях сыворотки крови больных шизофренией после 40 лет, надо различать те изменения, которые вызваны процессом инволюции и те, которые обусловлены фактором патологии, подразумевая под последним текущий шизофренический процесс.

К возрастным изменениям надо отнести относительное и абсолютное увеличение суммы глобулинов. От фактора патологии зависит некоторое перераспределение внутри глобулиновой фракции у больных, а именно увеличение альфа-глобулинов за счет снижения главным образом гамма-глобулинов, как это особенно наглядно видно из данных таблицы 2, Б, где при увеличении альфа-глобулинов на 26 и 39% имеется снижение гамма-глобулинов на —12 и —13% при малых изменениях бета-глобулинов на —7 и —8%, а также уменьшение концентрации альбуминов в молодом возрасте и увеличение их в более пожилом. Кроме того, к патологическим явлениям относится уменьшение общего белка у больных в сравнении с сыворотками здоровых людей в молодом возрасте и увеличение общего белка у больных в возрасте за 40 лет.

На основании изложенного приходим к следующим выводам.

1. При оценке данных электрофореза сывороточных белков в клинических работах надо стремиться дифференцировать влияние общебиологического возрастного фактора от влияния собственно патологического процесса. Недоучет этого яв-

ляется ме-
неправиль-

2. Пост-
процента-
концентра-
рассматрива-

3. У з-
бумины и
шизофрен-
общего б-
увеличени-
чение ал-
тором па-

1. Де-
2. Ла-
сакова, в.
3. О-
4. П-
кой терап-
5. Р-
больных
методом
6. В-
7. Н-

ляется методической ошибкой, которая может привести к неправильным заключениям.

2. Поскольку данные содержания белковых фракций в процентах к общему белку не полностью совпадают с данными концентрации их в процентах ко всей сыворотке, целесообразно рассматривать и те и другие.

3. У здоровых с возрастом снижается общий белок, альбумины и альбумин-глобулиновый коэффициент. У больных шизофренией в сравнении с нормой наблюдается уменьшение общего белка и фракции альбуминов в молодом возрасте и их увеличение в возрасте свыше 40 лет. Также отмечается увеличение альфа-глобулинов, что вызвано преимущественно фактором патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. — Клиническая медицина, № 4, 1956.
2. Лаптева Н. Н. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, в. 2, 1956.
3. Она же — Там же, в. 2, 1958.
4. Протопопов В. П. — Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении, Киев, 1946.
5. Рудой Н. М. — Изменение белкового состава сыворотки крови у больных некоторыми формами туберкулеза легких по данным исследования методом электрофореза на бумаге. Автореферат диссертации, 1956.
6. Buscaino V. M. — Acta neurologica, Policlinico-Napoli. 1953.
7. Honda H. — Wakayma Med. Repts, v. 3, № 1, 1956.

СРАВНИТЕЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ БОЛЬ-
НЫХ ИНВОЛЮЦИОННЫМ ПСИХОЗОМ И ПОЗДНЕЙ
ШИЗОФРЕНИЕЙ

Э. Г. Кельмишкейт

(Институт психиатрии АМН СССР)

Исследования по вопросу сравнительного изучения общего белка, белковых фракций и холестерина в сыворотке крови больных инволюционным психозом и поздней шизофренией до настоящего времени не производились. Между тем эти исследования имели бы практическое значение для дифференциальной диагностики указанных заболеваний.

Отсутствие данных по рассматриваемому вопросу побудило нас предпринять настоящее исследование.

Изучался общий белок, белковые фракции и холестерин у больных инволюционным психозом и поздней шизофренией, составлявших две группы, по 15 больных в каждой, в возрасте от 42 до 56 лет.

Исследования проводились у женщин, впервые поступающих в психиатрическую больницу с острой психотической симптоматикой, но без сильного психомоторного возбуждения, без отказа от еды и без других грубых нарушений основных физиологических отправления. Больные были без соматического заболевания в момент исследования (особенно без болезней печени, почек и обмена веществ).

У больных инволюционным психозом наблюдался тревожно-тоскливый синдром без выраженной ажитации, у больных поздней шизофренией — параноидный и депрессивно-параноидный синдромы.

В качестве контрольной группы исследовано 10 доноров-женщин в возрасте 40—50 лет, представлявших с точки зрения клинического здоровья вполне однородную группу.

СОПОСТАВЛЕНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПОЗДНЕЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ИНВОЛЮЦИОННЫМ ПСИХОЗОМ

[illegible]

СОПОСТАВЛЕНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПОЗДНЕЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ИНВОЛЮЦИОННЫМ ПСИХОЗОМ

СОПОСТАВЛЕНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫСЫ
И ИНВОЛЮЦИОННЫМ ПСИХОЗОМ

Фракции	Здоровые 40—50	Инволюци- онный психоз	Разность между средним $M_2 - M_1$	Достовер- ность $M_2 - M_1$	Поздняя шизо- френия	Инволюци- онный психоз	Разность между средним $M_2 - M_1$	Достовер- ность $M_2 - M_1$	
	$M_1 \pm m_1$	$M_2 \pm m_2$	в % % к M_1	$\sqrt{m_2^2 + m_1^2}$	$M_1 \pm m_1$	$M_2 \pm m_2$	в % % к M_1	$\sqrt{m_2^2 + m_1^2}$	
А. Белковые фракции в % к общему количеству белка									
Альбумины	56,7 $\pm 1,2$	59,4 $\pm 0,9$	+5	1,8	57,8 $\pm 1,1$	59,4 $\pm 0,9$	+3	1,1	
Глобулины	43,3 $\pm 1,2$	40,6 $\pm 0,9$	-6	1,8	42,2 $\pm 1,1$	40,6 $\pm 0,9$	-4	1,1	
Фракции их	альфа	10,1 $\pm 0,8$	10,7 $\pm 0,9$	+6	0,5	13,2 $\pm 1,3$	10,7 $\pm 0,9$	-23	1,5
	бета	11,7 $\pm 0,7$	11,1 $\pm 0,6$	-5	0,6	11,4 $\pm 0,9$	11,1 $\pm 0,6$	-3	0,3
	гамма	21,5 $\pm 0,7$	18,7 $\pm 1,0$	-13	2,3	17,7 $\pm 1,2$	18,7 $\pm 1,0$	+5	0,6

Продолжение

Фракции	Здоровые 40—50	Инволюци- онный психоз	Разность между средним $M_2 - M_1$ в % % к M_1	Достовер- ность $M_2 - M_1$ $\sqrt{m_2^2 + m_1^2}$	Поздняя шизо- френия	Инволюци- онный психоз	Разность между средним $M_2 - M_1$ в % % к M_1	Достовер- ность $M_2 - M_1$ $\sqrt{m_2^2 + m_1^2}$	
	$M_1 \pm m_1$	$M_2 \pm m_2$			$M_1 \pm m_1$	$M_2 \pm m_2$			
Б. Концентрация белковых фракций в сыворотке в г %									
Альбумины	4,45 $\pm 0,08$	4,82 $\pm 0,12$	+ 8	2,6	4,83 $\pm 0,11$	4,82 $\pm 0,12$	0	0,05	
Глобулины	3,40 $\pm 0,11$	3,30 $\pm 0,12$	—3	0,6	3,52 $\pm 0,11$	3,30 $\pm 0,12$	—7	1,4	
Фракции их	альфа	0,79 $\pm 0,06$	0,86 $\pm 0,06$	+9	0,8	1,10 $\pm 0,11$	0,86 $\pm 0,06$	—28	2,0
	бета	0,92 $\pm 0,06$	0,91 $\pm 0,05$	— 1	0,1	0,95 $\pm 0,08$	0,91 $\pm 0,05$	—4	0,4
	гамма	1,69 $\pm 0,06$	1,53 $\pm 0,09$	—9	1,5	1,47 $\pm 0,1$	1,53 $\pm 0,09$	+ 4	0,5
Альбумино-глобу- линовый коэффи- циент (А/Г)	1,3 $\pm 0,07$	1,50 $\pm 0,05$	+ 15	2,2	1,40 $\pm 0,06$	1,50 $\pm 0,05$	+ 7	1,3	
Общий белок	7,85 $\pm 0,05$	8,12 $\pm 0,18$	+ 3	1,4	8,35 $\pm 0,12$	8,12 $\pm 0,18$	—3	1,0	

Методика
общий белок
ИРФ-23, без
реза на бу-
гард-Смир-
методом ва-
Получен
В приве-
относитель-
Данные у
данными у
верность р.
 $M_2 - M_1$
 $\sqrt{m_2^2 + m_1^2}$
ное больше
3 — вероят
случайна.
По срав-
вероятно у
шается отн-
Альбумин-
чивается (Абсолют-
При инвол-
шизофрени-
бета- и га-
Средне
у здоровы
у больных
шизофр-
у больных
ционных
Как ви-
хозом так
нению со
личение со
волюцион-
френией.
7 Зак. 6719

Методики исследования в нашей работе были следующими: общий белок определялся рефрактометрически в аппарате ИРФ-23, белковые фракции определялись методом электрофореза на бумаге, холестерин исследовался по способу Энгельгардт-Смирновой. Результаты исследования обрабатывались методом вариационной статистики.

Полученные данные представлены в таблице (см. стр. 95, 96).

В приведенной таблице дается содержание общего белка, относительное и абсолютное содержание белковых фракций. Данные у больных инволюционным психозом сравниваются с данными у здоровых и больных поздней шизофренией. Достоверность разницы между средними определяется по формуле

$$\frac{M_2 - M_1}{\sqrt{m_2^2 + m_1^2}}, \text{ где } M — \text{среднее, } m — \text{ошибка средней. Если част-}$$

ное больше 3 — разница достоверна, если больше 2 и меньше 3 — вероятна, если меньше 2 — статистически отсутствует, случайна.

По сравнению со здоровыми, при инволюционном психозе вероятно увеличивается концентрация альбуминов и уменьшается относительное содержание фракции гамма-глобулинов. Альбумин-глобулиновый коэффициент ($\frac{A}{G}$) у больных увеличивается (статистически вероятно).

Абсолютное содержание (концентрация) альфа-глобулинов при инволюционном психозе вероятно меньше, чем при поздней шизофрении. Разницы в величинах средних альбуминов, бета- и гамма-глобулинов статистически случайны.

Среднее содержание холестерина в сыворотке оказалось:
у здоровых 171 ± 3 мг %
Разница $+12 \pm 3,6$ (достоверна)

у больных поздней шизофренией 183 ± 2 мг %
Разница $+11 \pm 2,8$ (достоверна)

у больных инволюционным психозом 194 ± 2 мг %

Как видно из этих данных, у больных инволюционным психозом так же, как и у больных поздней шизофренией, по сравнению со здоровыми, имеется статистически достоверное увеличение холестерина. Содержание холестерина у больных инволюционным психозом выше, чем у больных поздней шизофренией.

На основании полученных данных мы приходим к следующим выводам:

1. У больных инволюционным психозом, по сравнению со здоровыми, имеется увеличение альбуминов и уменьшение гамма-глобулинов, что связано с влиянием фактора патологии на белковый состав крови больных.

В отличие от поздней шизофрении, при инволюционном психозе увеличение альфа-глобулинов не наблюдается.

2. Содержание холестерина у больных инволюционным психозом выше, чем у больных поздней шизофренией и здоровых.

ДИНАМИКА

(Институт)

У больных
вых веществ
альбуминов
ления посл

Целью
глобулинов
лечения бо

Для исс
электрофор
270 вольт, с
ловом буф
венное опр
ной и М. Р
метрически
нами устан
возрасте 20

Исследо
18 до 35 ле
рым (68 бо
нием болез
чин и 47 же

У больных
белковых ф
жены, чем
личество об
нормы, А/Г

ДИНАМИКА БЕЛКОВОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Р. И. Чумбуридзе

(Институт психиатрии им. проф. М. М. Асатиани Министерства здравоохранения Грузинской ССР)

У больных шизофренией наблюдается нарастание белковых веществ в крови, в частности общего белка сыворотки, альбуминов и общего процента всех глобулинов, без разделения последних на их фракции (2, 6, 8 и др.).

Целью нашей работы было изучить состояние отдельных глобулиновых фракций при шизофрении и динамику их при лечении больных шизофренией инсулином и аминазином.

Для исследования белковых фракций применялся метод электрофореза на бумаге при условиях напряжения тока в 270 вольт, силы тока в 1—2 миллиампер, при медуллярно-вероналовом буфере $pH=8,6$ и экспозиции 8—10 часов. Количественное определение фракций производилось по М. В. Бавиной и М. Р. Крицман. Общий белок определялся рефрактометрически. При оценке полученных данных мы пользовались нами установленной на сыворотке 15 первичных доноров в возрасте 20—35 лет нормой.

Исследования проводились у 142 больных в возрасте от 18 до 35 лет с различными формами шизофрении как с острым (68 больных), так и с хроническим (74 больных) течением болезни. Среди обследованных больных было 95 мужчин и 47 женщин.

У больных с небольшой давностью заболевания изменения белковых фракций, по литературным данным, более выражены, чем у больных с хроническим течением болезни. Количество общего белка чаще находится на верхней границе нормы, А/Г — коэффициент понижен (2,8).

По нашим данным, у больных кататонической формой шизофрении, наряду с имеющимся повышением общего белка и глобулинов, отмечается особенное повышение бета-глобулиновой фракции, что можно заметить на электрофореграмме еще до фотометрирования. Фракции α_1 -, α_2 и гамма-глобулина находятся на верхней границе нормы или незначительно повышены. Повышение бета-глобулиновой фракции, которой приписывается образование антитоксинов, характеризует токсическое состояние организма. Это подтверждает токсическую природу кататонических состояний.

При других формах шизофрении гиперглобулинемия идет за счет α_1 и α_2 -фракций. Бета- и гамма-глобулины же чаще находятся на верхней границе нормы или несколько выше ее (таблица 1).

Таблица 1
БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ И У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Группа обследованных	Число обследованных	Общий белок	Относительное содержание белковых фракций в процентах				
			альбумины	г л о б у л и н ы			
				α_1	α_2	β	γ
Здоровые	15	7,3	54,7	4,5	8,7	14,8	17,3
Больные шизофренией:							
с небольшой давностью заболевания	68	8,3	39,4	10,2	16,6	15,4	18,4
с хроническим течением болезни	74	7,4	45,6	8,2	13,2	14,7	18,3
с кататонической формой	11	8,3	42,2	6,0	10,8	22,5	18,5
с другими формами болезни	57	8,3	40,1	10,3	16,8	15,6	17,2

Наши исследования 36 больных шизофренией, проведенные в разные периоды гипогликемического шока, показали, что наблюдается различная динамика изменений белковых фракций в зависимости от эффективности лечения.

В случаях с положительным терапевтическим эффектом (их было 26 из 36) количество общего белка в предшоковом периоде повышается на 8,2—15,2% от исходной величины (в среднем на 11,7%), в шоковом состоянии повышение количества белка продолжается еще на 4,6—7,2% (в среднем на 5,9%). После шока количество белка в сыворотке либо продолжает нарастать (в 8 случаях из 28 на 2,1—5,2%; в сред-

нем 2,6%),
уровня. Из
ниями общ
кривую общ
булиновых
содержание
уровнем ра
шоковом пе
линов как б
альфа-глоб

К концу
полная но
у 12 больн
зации без
ром для та
ного К-в
нии, 27 ле
ленные в

ИЗМЕНЕНИ

Время

До лечения

При инсули

до введе

предшоко

шок . . .

после ш

После леч

В сл

нения б

общего

только

точно р

резко п

ниже ег

нем 2,6%), чаще же — снижается, не достигая исходного уровня. Изменения альбуминов как бы следуют за изменениями общего белка, кривая их изменений как бы повторяет кривую общего белка. Другие изменения наблюдаются в глобулиновых фракциях. В предшоковом и шоковом периодах содержание α_1 - и α_2 -глобулинов, по сравнению с исходным уровнем равномерно повышается с максимумом повышения в шоковом периоде. Кривые же изменений бета- и гамма-глобулинов как бы представляют зеркальное изображение изменений альфа-глобулинов с уменьшением их относительных количеств.

К концу лечения для этой группы больных отмечается или полная нормализация белковых фракций (она наблюдалась у 12 больных из 28), или чаще только тенденция к нормализации без достижения даже верхней границы нормы. Примером для такого типа изменений могут служить данные больного К-в с параноидно-галлюцинаторной формой шизофрении, 27 лет, с давностью заболевания 8 месяцев, представленные в таблице 2.

Таблица 2

ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНОГО К-ВА ВО ВРЕМЯ ИНСУЛИНОВОГО ШОКА

Время исследования	Общий белок	Относительное содержание белковых фракций в процентах				
		альбумины	глобулины			
			α_1	α_2	β	γ
До лечения	8,8	40,5	9,3	16,2	16,2	17,8
При инсулиновом шоке:						
до введения инсулина . .	8,6	43,3	8,5	15,6	15,8	16,8
предшоковое состояние .	9,8	51,5	13,2	18,1	8,5	8,7
шок	10,3	54,3	15,2	19,1	5,2	6,2
после шока	9,9	52,6	10,0	13,2	11,2	13,0
После лечения	8,2	47,9	7,0	12,6	15,8	16,7

В случаях с неблагоприятным лечебным эффектом изменения белковых фракций менее выражены. Чаще увеличение общего белка, альбуминов, α_1 - и α_2 -глобулинов происходит только в предшоковом периоде, причем иногда даже достаточно резко. Но в шоковом состоянии количество их также резко падает до исходного уровня (в 5 случаях из 8), или ниже его (в 3 случаях). В послешоковом периоде содержание

белковых фракций приближается к исходному их уровню. Исследования, проведенные по окончании лечения этих больных, также не дают заметных сдвигов. Если и приближаются изменения в сторону нормализации, то они выражены слабо (порядка 1,3—4,0%), иногда наблюдается даже нарастание α_1 - и α_2 -глобулинов. Примером таких изменений являются данные больного Л-дзе с параноидной формой шизофрении, 33 лет, с давностью заболевания 1,5 года (таблица 3).

Таблица 3

ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНОГО Л-ДЗЕ ВО ВРЕМЯ ИНСУЛИНОВОГО ШОКА

Время исследования	Общий белок	Относительное содержание белковых фракций в процентах				
		альбумины	глобулины			
			α_1	α_2	β	γ
До лечения	8,3	39,6	10,3	14,8	16,4	18,9
При инсулиновом шоке:						
до введения инсулина . .	8,5	40,5	12,3	15,6	13,2	18,4
предшоковое состояние . .	9,1	46,5	19,0	17,2	7,3	10,0
шок	8,8	37,1	10,2	16,4	16,1	20,2
после шока	8,6	40,6	13,6	15,5	13,8	16,5
После лечения	8,5	40,0	8,8	16,0	15,3	19,9

Таким образом, по данным наших исследований, под действием шоковой дозы инсулина происходит нарастание белков в крови преимущественно за счет нарастания альбумина и альфа-глобулинов. Это можно трактовать, как результат изменения функции печени, поскольку синтез альбуминов, фибриногена, протромбина и альфа-глобулинов происходит в печени. Печень является депо — органом для резервных лабильных белков и движение их уровня в крови находится в прямой зависимости от ее анатомо-функционального состояния.

Резкие колебания белковых фракций в периодах инсулинового шока в случаях с неблагоприятным лечебным эффектом, возможно, происходит от того, что печень у этих больных не в состоянии последовательно повышать свою ферментативную способность.

В нарушении нормального состояния белкового обмена при шизофрении важную роль играет измененная протеино-

генная функция
В. П. Про
эффективн
Исслед
динамике
определя
Клини
рапевтиче
данным д
чаев с до
У бол
должений
щего бел
12,5%; и
 α_2 -глобул
булины п
стать в
общий б
относите
приблиз
 α_2 -глобу
уровню
нормы, и
изменен
галлюци
заболева

ИЗМЕН
НО

21/X 195

В динам

3/XI 195

4/XII 19

28/XII 1

8/I 1957

19/I 195

генная функция печени, в причинной зависимости с которой В. П. Протопопов, И. А. Полищук и другие рассматривают эффективность инсулинотерапии больных шизофренией.

Исследования белковых фракций мы проводили также в динамике аминазинотерапии у 42 больных шизофренией, определяя их по 4—6 раз у каждого больного.

Клинически благоприятно текущие случаи с хорошим терапевтическим эффектом (29 случаев из 42) отличаются по данным динамических изменений белковых фракций от случаев с долгим и безрезультатным течением.

У больных с улучшением клинического состояния в продолжении первых двух недель уменьшается количество общего белка в среднем на 4,5% и альбуминов в среднем на 12,5%; из глобулинов повышаются по преимуществу α_1 - и α_2 -глобулины, в меньшей степени бета-фракция, а гамма-глобулины понижаются. Указанные изменения продолжают нарастать в течение приблизительно 4—8 недель. В дальнейшем общий белок остается на уровне нормы (в среднем 8%), а относительное количество альбуминов начинает нарастать, приближаясь к нижним границам нормы. Количество α_1 - и α_2 -глобулинов снижается, в начале приближаясь к исходному уровню и далее ниже его или доходя до верхней границы нормы, или только приближаясь к ней. Пример такого типа изменений приводим в таблице 4. Больной А-ян с параноидно-галлюцинаторной формой шизофрении, 30 лет, с давностью заболевания 14 месяцев.

Таблица 4

ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНОГО А-ЯНА В ДИНАМИКЕ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АМИНАЗИНОМ

Время исследования	Общий белок	Относительное содержание белковых фракций в процентах				
		альбумины	глобулины			
			α_1	α_2	β	γ
21/X 1956 г.—До лечения	8,4	35,6	10,5	15,8	17,8	20,3
В динамике лечения:						
3/XI 1956 г.—2-я неделя	7,8	31,5	12,2	19,0	18,0	19,3
4/XII 1956 г.—4-я неделя	7,6	28,3	14,5	20,1	17,7	19,4
28/XII 1956 г.—10-я неделя	7,2	34,2	12,8	17,3	17,2	18,5
8/I 1957 г.—11-я неделя	7,3	41,2	10,2	14,4	16,2	18,0
19/I 1957 г.—После лечения	7,4	49,7	8,0	11,1	14,2	17,0

Иногда (в 11 случаях из 29), несмотря на быстрое клиническое улучшение, белковые фракции еще долго остаются на прежнем уровне и более или менее нормализуются лишь после продолжительного лечения.

В 5 случаях, где с наступившим улучшением клинического состояния лечение было прервано раньше 4—5 недель, α_1 - и α_2 -глобулина оставались повышенными на фоне уменьшенного количества альбуминов.

У части больных (у 13 из 42), несмотря на более чем двухмесячную аминазинотерапию, лечение оставалось безрезультатным, соответственно чему количества общего белка и альбумина незначительно и несистематически изменялись, первое чаще в сторону повышения, α_1 - и α_2 -глобулины в начале в течение 2—4 недель понижались, в дальнейшем не изменяя своего уровня. В 5 случаях из 15 даже повышались. Пример такого типа изменения дан в таблице 5. Больной С-иа с параноидной формой шизофрении, 36 лет, с давностью заболевания 1 год 8 месяцев.

Таблица 5

ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНОГО С-ИА В ДИНАМИКЕ НЕЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АМИНАЗИНОМ

Время исследования	Общий белок	Относительное содержание белковых фракций в процентах				
		альбу-мины	г л о б у л и н ы			
			α_1	α_2	β	γ
3/III 1957 г.—До лечения . . .	6,9	31,2	12,0	17,5	16,2	23,1
В динамике лечения:						
19/III 1957 г.	7,0	48,7	8,3	11,3	14,4	17,3
2/IV 1957 г.	7,1	46,3	10,5	12,8	13,8	16,6
6/V 1957 г.	7,7	39,4	11,4	16,4	14,8	18,0
5/VI 1957 г.	7,7	40,1	11,2	16,2	15,2	17,3
19/VI 1957 г.	7,6	38,5	11,6	16,2	16,1	17,6
23/VI 1957 г. После лечения	7,7	36,5	11,3	16,8	16,2	19,2

У 9 больных исследованы также изменения белковых фракций через 2 и 4 часа после разовой дачи аминазина как в малых (25 мг), так и в больших (200 мг) дозах. При этом

количество общего белка (в среднем на 10,3% от исходного) и альбумина (в среднем на 16%) в большинстве случаев (в 7 из 9) падает, а глобулиновые фракции повышаются неравномерно, сравнительно в большей степени повышаются α_1 - и α_2 -глобулины. Под действием малых доз аминазина происходят те же изменения, но они наиболее выражены через два часа, а через 4 часа они почти полностью возвращаются к исходному уровню. При больших дозах указанные изменения через два часа менее выражены, достигая своего максимума через 4 часа. Эти изменения приведены в таблице 6. Больной Э-ян, болен кататонической формой шизофрении, 22 лет, с давностью заболевания 3 месяца.

Таблица 6

ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПОСЛЕ
РАЗОВОЙ ДАЧИ АМИНАЗИНА

Доза амина- зина	Время исследования	Общий белок	Относительное содержание белковых фракций в процентах				
			альбу- мины	г л о б у л и н ы			
				α_1	α_2	β	γ
0,025	До введения аминазина	7,76	43,7	7,7	10,7	20,5	17,4
	Через 2 часа	6,96	39,8	10,2	12,4	17,6	20,0
	Через 4 часа	7,68	41,3	8,6	11,6	18,3	20,2
0,100	До введения аминазина	7,76	49,0	7,7	10,5	13,5	19,3
	Через 2 часа	7,27	45,8	7,8	11,6	14,3	20,5
	Через 4 часа	7,20	46,0	7,5	11,5	15,0	20,0
0,200	До введения аминазина	7,07	51,9	7,6	10,0	12,1	18,4
	Через 2 часа	6,68	52,2	7,8	10,4	10,4	19,2
	Через 4 часа	6,83	47,7	8,7	11,6	13,0	19,0

Данные наших исследований показывают, что одно повышение А/Г-коэффициента, на которое указывали М. Я. Серейский и другие авторы, для оценки лечения больных шизофренией недостаточно и больше дает количественное определение глобулиновых фракций, особенно α_1 - и α_2 -глобулинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бавина М. В. и Крицман М. Г. — Доклады Академии наук, т. 88, № 2, 1958.
2. Леман М. Ф., Тумановская Г. В. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 54, в. 1, 1954.
3. Протопопов В. П. — Патологические основы рациональной терапии шизофрении, Киев, 1946.
4. Протопопов В. П., Полищук И. А. и Познанский А. С. — Труды центрального психоневрологического института, т. 2, Харьков, 1939.
5. Полищук И. А. — Труды центрального психоневрологического института, т. 2, Харьков, 1939.
6. Серейский М. Я. — Невропатология и психиатрия, в. 3, 1950.
7. Серейский М. Я., Зелева М. С. и Ландо Л. И. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 53, в. 10, 1953.
8. Яблонская В. В. и Игнатов А. А. — В книге Проблемы патологической физиологии и терапии, Киев, 1947.

СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ *

(по данным полярографии)

В. Д. Подопрigора

(Украинский психоневрологический институт)

Изучение белкового обмена при шизофрении с применением электрофоретического метода указывает на повышение бета- и гамма-глобулиновых фракций и снижение фракции альбуминов в сыворотке крови у больных шизофренией (Лившиц, Ройтуб, Порошина и др.). Н. Н. Лаптева же отмечает в некоторых случаях повышение альфа-глобулиновой фракции.

По Гейровскому, Брдичка и другим авторам, при полярографии сывороточных белков обнаруживается первая белковая волна при напряжении 1,4 вольта, природа которой, согласно данным Гейровского, обусловлена самим белком, а возможно, и серосодержащими группами, глубоко лежащими в самой молекуле белка. Вторая белковая волна, обнаруживаемая при напряжении 1,6 вольта, обусловлена сульфгидрильными и дисульфидными функциональными группами. Эти каталитические волны обнаруживаются при наличии в растворе солей кобальта, в частности, хлористого.

К. И. Погодаев у больных шизофренией не обнаружил сколько-нибудь выраженных закономерностей в изменении полярографической кривой, однако, отметил тенденцию к снижению второй белковой волны цельной сыворотки и некоторые особенности, связанные с щелочным гидролизом белков.

Нами проведено исследование полярографической активности отдельных белковых фракций сыворотки крови у 17

* Приведенные автором подробные примеры опущены.

практически здоровых лиц и 61 больного шизофренией в возрасте от 17 до 40 лет с давностью заболевания от 1—1,5 месяцев до 3—5 лет. Всего произведено 108 исследований сыворотки крови у больных шизофренией.

Анализ полученных данных проводился по стадиям заболевания, выделенных по В. В. Шостаковичу. В начальной стадии заболевания было обследовано 30 больных (49 исследований), в средней (процессуальной) — 13 больных (16 исследований) и в поздней — 18 больных (43 исследования).

Сыворотка крови путем электрофореза препаративно разделялась на фракции альфа-, бета- и гамма-глобулины и альбумины. Эти фракции исследовались полярнографически, причем высота волн выражалась в миллиметрах (высота первой волны обозначалась как H_1 , высота второй — H_2). Преимущественно в гамма-глобулиновой фракции нами обнаружено жироподобное включение, в состав которого входит холестерин. Подобные включения обнаружены и у некоторых практически здоровых лиц.

В таблице (раздел А) представлены результаты исследования полярнографической активности белковых фракций сыворотки крови практически здоровых лиц. Как видно, у них среди основных белковых фракций наиболее высокой полярнографической активностью обладает альбуминовая фракция в соответствии с содержанием белка.

Среди основных белковых фракций сыворотки крови у больных шизофренией наиболее высокой полярнографической активностью в соответствии с содержанием белка обычно обладает альбуминовая фракция. В отношении глобулиновых фракций можно сказать, что у значительной части больных на всех этапах заболевания была обнаружена полярнографическая активизация всех глобулиновых фракций, наиболее выраженная для альфа-глобулина. Усиление полярнографической активности указанных фракций, в частности альфа-глобулина, происходит как при несколько повышенном, так и сниженном количестве белка этой фракции.

Изменения полярнографической активности белковых фракций и частота этих изменений, как мы полагаем, зависит от периода заболевания и характера течения шизофренического процесса. Они, по-видимому, также связаны с психопатическими явлениями, отмечаемыми у больного в момент взятия крови. Мы неоднократно отмечали повышение за пределы нормы, так сказать, «выброс» альфа-глобулина у тех больных, которые в момент исследования были спокойны, доступны контакту, без эмоциональной напряженности.

ПОЛЯРОГ

Диапазон
ний . . .

Средне-арис
ческие ве

Диапазон
ний . . .

Средне-арис
ческое

Количество
чаев пов
волн . . .

Количество
чаев пон
волн . . .

В. При с

Диапазон
ний . . .

Средне-ар
ческое . . .

Количество
чаев по
волн . . .

Количество
чаев по
волн . . .

Диапазон
ний . . .

Средне-а
ческое

Количество
чаев п
волн . . .

Количество
чаев п
волн . . .

ПОЛЯРОГРАФИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

	Высота полярнографических волн белковых фракций (мм)							
	альбумин		α -глобулин		β -глобулин		γ -глобулин	
	H ₁	H ₂	H ₁	H ₂	H ₁	H ₂	H ₁	H ₂

А. У здоровых людей

Диапазон колебаний	72—105	25—73	8—25	5—15	8—25	2—15	8—25	4—20
Средне-арифметические величины	84	56	16	8	17	10	18	12

Б. При начальной стадии шизофрении

Диапазон колебаний	25—106	15—78	2—90	6—70	5—35	1—25	4—40	5—28
Средне-арифметическое	83,5	59,5	22,4	13	18,8	10,2	18,2	11,3
Количество случаев повышения волн	1	1	9	13	11	13	9	5
Количество случаев понижения волн	12	6	2	0	12	9	10	0

В. При средней (процессуальной) стадии шизофрении

Диапазон колебаний	17—96	5—78	10—75	5—53	7—25	5—18	6—30	5—18
Средне-арифметическое	72	52	25	11	19	11,6	18	11,5
Количество случаев повышения волн	0	1	6	8	0	7	2	0
Количество случаев понижения волн	5	6	0	0	1	0	3	0

Г. При поздней стадии шизофрении

Диапазон колебаний	8—100	0—85	4—100	3—65	4—55	2—28	3—32	3—23
Средне-арифметическое	73	52	31	17	21,7	12	20,2	12,6
Количество случаев повышения волн	0	4	16	21	17	14	9	8
Количество случаев понижения волн	11	12	1	5	3	0	8	9

В начальном периоде шизофрении изменения полярнографических волн наблюдались сравнительно редко (таблица, раздел Б). В 12 случаях первая волна альбумина была ниже установленной нами нормы и вариировала в пределах 25—72 мм, вторая волна в 6 случаях была также ниже нормы и вариировала в пределах 15—25 мм. Средне-арифметическое значение второй белковой волны альбумина было выше на 3,5 мм. Первая полярнографическая волна альфа-глобулина в 9 случаях была выше установленной нормы и колебалась в пределах 25—90 мм, т. е. в некоторых случаях уравнивалась по своей высоте с первой волной альбуминовой фракции. То же наблюдалось со второй волной альфа-глобулина, в 13 случаях колебания ее были в пределах 15—70 мм.

Изменения бета- и гамма-глобулинов были выражены значительно меньше, чем для альфа-глобулина. Повышение их полярнографической активности было связано с резким повышением альфа-глобулина. Первая волна бета-глобулина в 11 случаях превышала норму, варируя в пределах 25—35 мм, а та же волна гамма-глобулина в 9 случаях вариировала в пределах 25—40 мм. Вторая волна гамма-глобулина в 5 случаях была выше, варируя в пределах от 20 до 28 мм.

В среднем (процессуальном) периоде шизофрении изменения полярнографических волн наблюдались значительно чаще, чем в начальной стадии заболевания (таблица, раздел В).

В 5 случаях первая волна альбумина была снижена и вариировала в пределах 17—72 мм, а вторая белковая волна была снижена в 6 случаях и вариировала в пределах 5—25 мм, т. е. ниже установленной границы нормы. На снижение обоих белковых волн альбумина указывают также и их средние арифметические величины. Подобное снижение волн альбумина отмечено у одной трети рассматриваемой группы больных. Полярнографическая активность первой волны альфа-глобулина была повышена в 6 случаях с колебаниями в пределах 25—75 мм. Вторая волна была высокой в 8 случаях и колебалась в пределах 15—53 мм.

Количество случаев понижения волн альбумина приблизительно совпадает с количеством случаев повышения волн альфа-глобулина. Волны бета-глобулина в основном повышены незначительно. Волны гамма-глобулина — без особых изменений, отмечается тенденция к их снижению.

Обобщая, можно сказать, что в среднем (процессуальном) периоде заболевания шизофренией изменения происходили в основном со стороны волн альбуминовой и альфа-глобулиновой фракций. В позднем периоде шизофрении изменения полярнографических волн имеют свои особенности, отличные от таковых начального и среднего (процессуального) периодов

В ряде
руживалас
мина в 11
8—72 мм,
булиновых
вариирова
это указы
волны.

Повыш
альфа-гло
делах 25—
21 случае,

Таким
два раза р
арифметич
повышение
указанных
(процессуа

Первая
варируя
мы в 14 с

Волны
шем колич

Обобщ
позднем п
альфа-гло
а в некото
альбумина
нам бета-
ное повыш
визацией

Основн
жить, что
вой волн
окисляющ
ными вещ
работах А

Эти ф
звеньях п
окисления
со стороны
значитель
обнаружен
фракций
(процессу
визация г

В ряде случаев вторая белковая волна альбумина не обнаруживалась вовсе (таблица, раздел Г). Первая волна альбумина в 11 случаях была ниже нормы, варьируя в пределах 8—72 мм, и почти приравнивалась к нормальным волнам глобулиновых фракций. Вторая волна альбумина в 12 случаях вариировала в пределах 0—25 мм, т. е. была ниже нормы. На это указывают также и средне-арифметические величины этой волны.

Повышение полярнографической активности первой волны альфа-глобулина наблюдалось в 16 случаях, варьируя в пределах 25—100 мм. Вторая белковая волна была повышена в 21 случае, варьируя в пределах 15—65 мм.

Таким образом, снижение волн альбумина отмечалось в два раза реже, чем повышение волн альфа-глобулина. Средне-арифметические величины также указывают на значительное повышение альфа-глобулиновых волн. Подобного состояния указанных волн не наблюдалось ни в начальной, ни в средней (процессуальной) стадиях заболевания.

Первая волна бета-глобулина была выше в 17 случаях, варьируя в пределах 25—55 мм, а вторая волна — выше нормы в 14 случаях, варьируя в пределах 15—28 мм.

Волны гамма-глобулина также были высокими, но в меньшем количестве случаев, чем волны бета-глобулина.

Обобщая полярнографические данные белковых фракций в позднем периоде заболевания, можно сказать, что высота альфа-глобулиновых волн достигала высоты волн альбумина, а в некоторых случаях была даже выше, в то время как волны альбумина значительно снижались и приравнивались к волнам бета- и гамма-глобулинов. Отмечается также значительное повышение волн бета- и гамма-глобулинов с резкой активизацией альфа-глобулиновой фракции.

Основываясь на литературных данных, можно предположить, что изменения белковых волн, особенно второй белковой волны альбумина, могут быть обусловлены влиянием окисляющих веществ. Не исключена возможность, что данными веществами могут быть перекиси, что показал в своих работах А. Д. Шевко.

Эти факты указывают, что в отдельных гуморальных звеньях при заболеваниях шизофренией наряду со снижением окисления имеет место и усиление этих процессов. Изменения со стороны глобулиновых фракций заключались в том, что у значительной части больных на всех этапах заболевания была обнаружена полярнографическая активизация глобулиновых фракций и особенно альфа-глобулина. В начальном и среднем (процессуальном) периодах заболевания шизофренией активизация глобулина встречается сравнительно редко, более ча-

сто это наблюдалось в позднем периоде заболевания. В последнем активизация глобулиновых фракций и в особенности альфа-глобулина достигает иногда таких размеров, что по своей высоте она уравнивается с альбумином.

Полярографическая активизация альфа-глобулина совпадает со значительным снижением волн альбумина, причем падение волн альбумина бывает настолько резким, что высота их становится равной высоте бета- и гамма-глобулинов. При высоких полярографических кривых альфа-глобулина у больных отмечается повышение активности также бета- и гамма-глобулинов. Активизация альфа-глобулина сопровождается включением в эту фракцию сложных сахаров, выявляющихся по реакции Дише (альдегиды и мукопротеиды). Можно предположить, что усиление волны альфа-глобулина вызывается более сложной комбинацией функциональных группировок в белке в связи с включением в эту фракцию высокомолекулярных углеводов.

Полученные полярографические данные дают основание считать, что у больных шизофренией имеются значительные как количественные, так и качественные изменения белковых фракций сыворотки крови, независимо от содержания белка во фракциях при препаративном электрофоретическом их разделении. Эти изменения характеризуются резкими нарушениями состояния функциональных групп альбумина, что объясняет подавление первой и второй белковых волн. Указанные нарушения альбуминовой фракции наиболее выражены в позднем периоде заболевания. Изменение глобулинов и в особенности альфа-глобулина, мы полагаем, имеет отношение к изменению ферментативных свойств крови, а также к изменению иммунологических процессов. Изменение второй белковой волны альбумина, а также глобулиновых фракций обусловлено, как известно, функциональными группами белков.

На основании приведенных данных можно прийти к следующим выводам:

1. Электрофоретическим методом обнаруживается нарушение количественного соотношения белковых фракций сыворотки крови у больных шизофренией различное на разных стадиях заболевания: в начальной и средней (процессуальной) стадиях отмечается снижение альбумина и повышение глобулиновых фракций, в позднем периоде отмечается незначительное снижение альбумина и повышение бета-, гамма-глобулинов.

2. Полярографические исследования показывают не только количественные, но и качественные нарушения белковых фракций сыворотки крови у больных шизофренией. В начальном периоде отмечается повышение второй белковой волны альбу-

мина, 1
ние ак
глобул
вая и
альфа
В позд
причем
глобул
отмеча
вые во
волн а

3. 0

вую ф
вания,
лина.
фа-гло
волн.

4. 0

ви бол
процес
групп

1. П
ной бис
2. Л
ликанск
Велико
3. Л
им. Кор
4. П
5. П
Труды
6. П
невропа
социали
7. П
ского о
8. П
fagmasi

мина, в небольшом количестве случаев незначительное повышение активности полярографических волн альфа-, бета-, гамма-глобулиновых фракций. В среднем периоде заболевания первая и вторая белковые волны альбумина снижены, волны альфа-глобулина повышены чаще, чем в начальном периоде. В позднем периоде заболевания волны альбумина снижены, причем вторая белковая волна снижена резко. Волны альфа-глобулина очень часто повышены, причем повышение этих волн отмечается вдвое чаще, чем снижение волн альбумина; белковые волны гамма-глобулина обычно повышены при повышении волн альфа-глобулина.

3. Обнаружено включение холестерина в гамма-глобулиновую фракцию, особенно выраженное в позднем периоде заболевания, встречающееся чаще всего при увеличении альфа-глобулина. Установлено также включение сложных сахаров в альфа-глобулиновую фракцию при значительном повышении ее волн.

4. Отмеченные изменения состояния белков сыворотки крови больных шизофренией указывают на глубокие нарушения процессов обмена, связанные с нарушением функциональных групп белков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гейровский — цит. по Эльпинер И. Э. — Успехи современной биологии, т. 23, в. 2, 1947.
2. Лившиц С. М., Ройтуб В. А. — Пленум Украинского республиканского общества невропатологов и психиатров, посвященный 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 1957.
3. Лаптева Н. И. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 56, № 2, 1956.
4. Погодаев К. И., Галенко В. Е. — Вопросы психиатрии, 1956.
5. Порошина А. А., Соколова Л. П., Баландин И. Г. — Труды отчетной научной конференции за 1956 г. Ростов, 1957.
6. Шевко А. Д. — Пленум Украинского республиканского общества невропатологов и психиатров, посвященный 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. 1957.
7. Шостакович В. В. — Сборник трудов Харьковского медицинского общества за 1957 г.
8. Brezina M., Zuman P. — Polarografie v lekarství, biochemii a farmacii, 1952.

ПОЛЯРОГРАФИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ЭПИЛЕПСИЕЙ

А. И. Краснова

(Институт психиатрии АМН СССР)

Физико-химические и коллоидные свойства сыворотки, в частности свойства ее белков, при шизофрении более изменчивы, чем в норме; причем эти их свойства изменяются в зависимости от длительности заболевания, от клинической формы и доброкачественности течения процесса (Ф. С. Околов и Н. В. Канторович, Д. Н. Арутюнов, В. А. Глазов, К. О. Османалиев и др.).

В 1925 г. Я. Гейровский предложил новый метод исследования, названный им по прибору полярографическим и заключающийся, по существу, в амперовольтометрии исследуемых растворов.

В 1933 г. Брличка отметил, что маленькие количества цистеина, добавленные к слабо щелочному раствору кобальтовых солей, вызывают появление на катоде характерного диффузионного тока, который на полярографической кривой имеет вид закругленного максимума. Это явление происходит вследствие каталитического действия цистеина на процесс выделения водородных ионов на электроде. Такой же эффект, как цистеин или цистин, дают и белки, вследствие присутствия в их молекуле сульфгидрильных ($-SH-$) и дисульфидных ($-SS-$) групп.

Это явление, открытое Брличка, было в дальнейшем им более детально разработано и нашло широкое применение при исследованиях сывороток больных со злокачественными новообразованиями (Балль-Элер, Митев и Харизанова, Петраш и Вильшанский, Турек и Чижинский, Хассельбах и Швабе и др.). По мнению авторов полярографический метод может

даже слу
применен
цесса у б
дены на
И. Т. Ше
Фран

и др. на
бенно п
волны, п
наоборот

При
дования
работу
в спинно
высоты
выми.

К. И
шизофре
крови.

Мы
тод для
психиче

Поля
дующем
специал
пытуем
одним э
щая ка
(обычно
слой рт
электри
ходит в

При
потенци
тока. Г
силы т
тока, с
количес
есть ве
выража
или в м
вые; на
в воль
гальва
женно
кривая

даже служить хорошим подспорьем в диагностике рака, а примененный в динамике может характеризовать течение процесса у больных раком. Данные исследования были подтверждены на животных с экспериментальным раком (Юнда, И. Т. Шевченко и В. И. Городыский и др.).

Франк, Гарта и Ламм, Бухарести, Касса, Цильман Гросс и др. нашли при повреждении печеночной паренхимы, особенно при циррозе печени, снижение полярографической волны, при механической желтухе, холецистите и холангите — наоборот, ее повышение.

При психических заболеваниях полярографические исследования почти не производились. Нам удалось найти только работу Мисона-Григель, Джосана и Добровича, наблюдавших в спинно-мозговой жидкости у больных эпилепсией снижение высоты полярографической волны по сравнению со здоровыми.

К. И. Погодаев нашел при обследовании 48 больных шизофренией снижение полярографической волны сыворотки крови.

Мы решили попытаться применить полярографический метод для более подробного изучения состояния сывороток у психически больных.

Полярографический метод исследования состоит в следующем. Испытуемый раствор подвергается электролизу в специальном сосуде — электролизере. В последнем через испытуемый раствор пропускается электрический ток; при этом одним электродом (обычно катодом) является ртуть, падающая каплями в раствор из капилляра, вторым электродом (обычно анодом) — каломельный электрод сравнения или слой ртути, покрывающий дно электролизера. Под влиянием электрического тока на ртутном капельном электроде происходит восстановление или окисление исследуемого вещества.

При определенном напряжении, т. е. при определенном потенциале электрода, происходит резкое увеличение силы тока. Потенциал, при котором происходит это увеличение силы тока, может служить показателем качества, а по силе тока, соответствующей данному потенциалу, определяется количество данного вещества постольку, поскольку сила тока есть величина пропорциональная концентрации. Сила тока выражается или в условных единицах шкалы гальванометра или в микроамперах. Для каждого определения строятся кривые; на абсциссе их откладывается приложенное напряжение в вольтах, а на ординате — соответствующее отклонение гальванометра. Кривая, полученная вычерчиванием приложенного напряжения против возникающей силы тока, т. е. кривая «сила тока—напряжение» называется полярографиче-

ской волной. По высоте полярографической волны судят о концентрации вещества.

В наших исследованиях для полярографирования бралось 0,1 мл сыворотки, которая добавлялась к 4,9 мл дистиллированной воды. После смешения 0,4 мл разведенной сыворотки вносились в электролизер с 10 мл раствора, содержащего ионы кобальта, так называемого фона. Полярографирование производилось как в растворе 0,1 N по аммиаку, 0,1 N по хлористому аммонiu и 0,0016 N по хлористому кобальту (соль двухвалентного кобальта Co^{2+}), так и в растворе 0,1 N по аммиаку, 0,1 N по хлористому аммонiu и 0,001 M по гексааминокобальтхлориду (соль трехвалентного кобальта Co^{3+}). Для подавления кислородного максимума к 10 мл фона определенного состава добавляли 0,1 мл насыщенного раствора кофеина. Период капанья ртути в воде составлял 0,81 секунды. Чувствительность гальванометра — $9,1 \cdot 10^{-8}$ А/мм. Работа была проделана на полярографе с визуальной регистрацией. Полярографирование начинали с 1,4 вольта. Подсчет производили через каждые 0,02 вольта.

Обычно авторы исследовали сыворотки крови больных только на фоне двухвалентного кобальта. Мы же добавили еще исследования на фоне трехвалентного кобальта. К этому нас побудили указания Брличка о том, что цистин, цистеин и низшие пептоны, т. е. дериваты белка или продукты частичного распада белка дают характерную полярографическую волну только в присутствии ионов двухвалентного кобальта. Белки же и высшие продукты их распада дают полярографическую волну в присутствии ионов трехвалентного кобальта.

В данной работе приводится исследование 56 сывороток, из них 29 больных шизофренией, 11 больных эпилепсией и 13 больных с другими психическими заболеваниями (3 с истерическими реакциями, 5 с инволюционной депрессией, 4 с реактивным состоянием и 2 с органическими заболеваниями центральной нервной системы) и 3 практически здоровых людей. Данные последних совпадают с литературными.

Как видно из таблицы, высота волны на фоне двухвалентного кобальта колеблется у больных шизофренией от 0 до 7 мм, в среднем составляет 2,9 мм. У больных эпилепсией соответственно от 0 до 5 мм, средняя 2,3 мм. У здоровых — средняя 2,7 мм. Все эти данные по существу одинаковы, так как статистически разница между ними случайна, недостоверна. Может быть мы не получили разницы в высотах на фоне двухвалентного кобальта потому, что высоты волн были очень низкие (максимальная высота 7 мм). Вследствие низких высот трудно уловить какие-либо различия в характере волны.

ВЫ
Группа ис
Больные эпилепсией
Больные шизофренией
В том числе
простая форма
параноидная
кататоническая
шизофреническим
Другие психические
заболевания
Здоровые
Другие психические
заболевания
таблица на
а другие
ныя — 3
На
ных шизофренических
ставляя
колеблется
здоровых
Так
кобальта
несколько
Разница
больных
количе
ятная.
Мо
блюда
мах и
38 мм
Эт

ВЫСОТА ПОЛЯРОГРАФИЧЕСКИХ ВОЛН СЫВОРОТОК ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Группа исследованных	Количество больных	Co ²⁺			Co ³⁺		
		мини- мум	макси- мум	сред- нее	мини- мум	макси- мум	сред- нее
Больные эпилепсией .	11	0	5	2,3	10	22	16,4
Больные шизофренией .	29	0	7	2,9	12	38	20,0
В том числе:							
простая форма	3	2	3	2,3	13	20	15,7
параноидная форма . .	15	0	7	2,8	12	32	21,0
кататоническая форма	3	1	4	2,3	20	21	21,0
шизофрения с заболе- ванием печени	6	1	4	2,8	11	37	22,0
Другие психические за- болевания	13	1	6	2,5	10	28	19,6
Здоровые	3	2	3	2,7	17	23	21,0

Другие же авторы находили различие волн на фоне двухвалентного кобальта. Это можно объяснить тем, что мы работали на полярографе с периодом капанья ртути 0,81 секунды, а другие исследователи — при оптимальном периоде капанья — 3—4 секунды на более точном приборе.

На фоне трехвалентного кобальта высота волны у больных шизофренией колеблется от 12 до 38 мм, в среднем составляя $20,0 \pm 1,1$ мм. У больных же эпилепсией высота волны колеблется от 10 до 22 мм, в среднем — $16,4 \pm 1,0$ мм, а у здоровых соответственно от 17 до 23 мм при средней 21 мм.

Таким образом, высота волны на фоне трехвалентного кобальта у больных эпилепсией по сравнению с здоровыми несколько снижена, а у больных шизофренией не изменена. Разница же между высотой волны у больных эпилепсией и у больных шизофренией, несмотря на сравнительно небольшое количество исследований, статистически выявляется как вероятная.

Можно еще отметить, что у больных шизофренией наблюдается на фоне трехвалентного кобальта больший размах индивидуальных колебаний в высоте волны (от 12 до 38 мм), чем у больных эпилепсией (от 10 до 22 мм).

Эти колебания у больных шизофренией не зависели от

форм заболевания, поскольку при паранойдной и кататонической формах получились по существу одинаковые данные. При простой форме снижение высоты полярографической волны в среднем 15,7 мм, но из-за малочисленности этой группы (3 человека) можно говорить только о возможном снижении высоты полярографической волны у этих больных.

Высота волны на фоне трехвалентного кобальта у всех обследованных больных шизофренией со свежим течением процесса — давность заболевания до года — в среднем $19,5 \pm 1,6$ мм не разнится от нормальных величин. Напротив, при давности шизофренического процесса свыше 10 лет высота полярографической волны снижена до $14,0 \pm 2,2$ мм. Разница между данными этих двух групп статистически вероятна. Интересно отметить, что из 8 обследованных больных шизофренией у 5 были цифры 13 мм и ниже, т. е. ниже самых низких цифр, найденных у более многочисленной группы больных с давностью заболевания до года. Возраст группы больных с заболеванием шизофренией свыше 10 лет составляет в среднем 55 лет. У этой группы больных наблюдается снижение высоты волны на фоне двухвалентного кобальта (1 мм вместо 2,7 мм в норме). По всей вероятности снижение полярографических волн сывороток больных связано с возрастом, нарастание которого ведет к изменению структуры белка.

На основании наших предварительных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Высота полярографической волны нативной сыворотки на фоне трехвалентного кобальта у больных шизофренией по сравнению с нормой не изменена, а у больных эпилепсией снижена.

2. У больных шизофренией наблюдается большой размах колебаний в высоте волны, как на фоне двух-, так и на фоне трехвалентного кобальта, чем у больных эпилепсией.

3. Высота волны на фоне трехвалентного кобальта зависит от давности шизофренического процесса, будучи явно сниженной в группе больных с давним шизофреническим процессом. Это снижение может быть зависит не от самого шизофренического процесса, а от изменения состояния белков в зависимости от возраста. Это подлежит дальнейшему изучению и выяснению.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Арутюнов Д. Н. — Биохемічн. дослідження в психіатрії, Киев, 1937.
2. Я. Гейровский. — Техника полярографического исследования, Москва, 1951.

3. Гла
4. Он
5. Ми
№ 2, 1958.
6. Пет
конференці
7. По
8. Ок
медицинск
9. Ос
хиатров и
10. Ш
Киевского
гического
11. Ю
12. В
13. В
14. В
12, 22, 19
15. Ф
№ 4, 195
16. Н
17. М
acad. RP
18. Т

3. Глазов В. А. — Невропатология и психиатрия, т. 6, в. 9, 1937.
4. Он же и Циммер Г. Н. — Там же, т. 6, в. 11, 1937.
5. Митев И. П. и Харизанова М. С. — Архив патологии, т. 20, № 2, 1958.
6. Петраш Г. А. и Вільшанський В. А. — Бюлл. наук. студ. конференції. Львів, 2, 1954.
7. Погодаев К. И. — Вопросы психиатрии, Москва, 1956.
8. Околов Ф. С. и Канторович Н. В. — Труды Киргизского медицинского института, т. 8, 1955.
9. Османалиев К. О. — Межреспубликанская конференция психиатров и невропатологов Казахстана, тезисы докладов. Кзыл-Орда, 1957.
10. Шевченко И. Т., Городыский В. И. — Ученые записки Киевского научно-исследовательского рентгенорадиологического и онкологического института, 5, 1955.
11. Юнда И. Ф. — Там же, 5, 1955.
12. Balle-Helaers — Acta Clin. Belg. 10, № 2, 1955.
13. Brdicka — Collection, 5, 1933.
14. Bukaresti, Kasza, Zillman, Gross — Zschr. ges. inn. Med., 12, 22, 1957.
15. Frank, Garta, Lamm — Acta med. Acad. Sci. hung. 9, № 4, 1956.
16. Hasselbach, Schwabe — Pharmazie, 10, № 5, 1955.
17. Mison-Grighel, Giossan, Dobrovici — Bul. stiirt. acad. RPR, Sec. med. 7, № 4, 1955.
18. Turek, Cizinsky — Ceskosl. Onkol. 2, № 4, 1955.

ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЧИ В КЛИНИКЕ ШИЗОФРЕНИИ

Э. Я. Скуинь

(Институт психиатрии АМН СССР)

Большое количество работ посвящено при шизофрении исследованиям основных азотистых составных частей крови и мочи, колебание которых в более широких пределах, чем у здорового человека (Азима, Ашкенази-Лелю, Мунквад, наши работы, Крыжановская, Шевко и др.), дают основание исследователям искать объяснение этим колебаниям в нарушениях вегетативной регуляции обмена, нарушении равновесия основных корковых процессов или в сменяемости фаз общего адаптационного синдрома.

С целью выяснения значения общепринятых биохимических исследований мочи, характеризующих сдвиги в обмене веществ, мы предприняли статистическую обработку результатов анализов, полученных в лаборатории Института психиатрии МЗ СССР на протяжении нескольких лет при обследовании больных, подвергавшихся разным методам лечения. Все анализы были выполнены в одной лаборатории по установленным стандартным методикам. Из большого количества анализов для обработки были взяты 725 исследований мочи, выполненные на 335 больных. Из них преобладающее большинство анализов относится к больным шизофренией — 280 больных; 35 больных было обследовано с другими психическими заболеваниями, как-то: пресенильные психозы, астено-депрессивные состояния, реактивные психозы, неврозы; 20 человек было обследовано практически здоровых людей.

Больные шизофренией были с разными клиническими синдромами, среди них преобладали больные: 1) с параноидным симптомокомплексом — 113, 2) с неврозоподобным син-

дромом — 51, 3) с кататоническим — 42, 4) с галлюцинаторно-параноидным — 34, 5) с ипохондрическим — 14, 6) с гебефреническим — 14; с простой формой шизофрении было 6 больных и 6 — с дефектом после бывшего шизофренического процесса. Для обработки нами были отобраны анализы мочи, выполненные однотипно и наиболее полно. Обычно исследования мочи состояли из следующих определений: 1) суточного количества мочи, 2) удельного веса, 3) общего азота, 4) азота мочевины, 5) азота аммиака, 6) аминокислот, 7) ваката-кислорода; в ряде случаев определялась реакция Бускаино в видоизменении Я. А. Кимбаровского. При вариационно-статистической обработке материала мы вычисляли среднее значение с его средней ошибкой, что давало возможность определять степень достоверности или вероятности разницы сравниваемых величин. Кроме того, мы вычисляли процент отклонений от нормы с его средней ошибкой, а также рассматривали вариационные кривые, построенные для отдельных показателей.

У наших больных было трудно определить количество потребленного белка, поэтому мы в основном базировали свои наблюдения на количественном соотношении отдельных азотистых компонентов мочи. Для некоторой проверки правильности сбора суточного количества мочи определялся ее удельный вес. При рассмотрении материала мы исключили из обработки случаи, в которых суточное количество мочи было менее 500 мл, считая, что у больных с выраженным негативизмом могли быть погрешности в сборе мочи.

Среднее суточное выведение общего азота с мочой в граммах у больных шизофренией было:

Клиническая форма	Число обследованных больных	Азот в г $M \pm m$
Параноидной	80	$8,85 \pm 0,5$
Кататонической	14	$6,6 \pm 1,2$
Ипохондрической	24	$10,1 \pm 1,2$
Неврозоподобной	43	$9,4 \pm 0,6$
Начальной	25	$8,1 \pm 0,9$
Простой	6	$8,9 \pm 1,4$
Галлюцинаторно-параноидной	11	$9,9 \pm 1,2$
Гебефренической	9	$11,6 \pm 1,4$
При других психозах	13	$10,6 \pm 0,6$

На основании исследований мочи, проведенных у разных больных в тех же условиях, принимая нормальное выведение азота с мочой за сутки условно от 8 до 14 г, мы все полу-

ченные данные по общему азоту мочи разделили на три группы. К первой группе отнесли выведение общего азота менее 8 г за сутки, ко второй — условно нормальное выведение от 8 до 14 г и к третьей — случаи повышенного сверх 14 г выведения общего азота за сутки. В таком порядке мы рассмотрели результаты, полученные при обследовании больных до и после проведенного лечения, сопоставляя их с основным клиническим синдромом и давностью заболевания.

Средние цифры суточного выведения общего азота колебались от $6,6 \pm 1,2$ г (при кататонической форме шизофрении) до $11,6 \pm 1,4$ г при гебефренической форме шизофрении. Статистически разница между этими крайними значениями близка к достоверной ($T=2,7^*$), что подтверждает более низкое выведение общего азота с мочей у больных с кататоническим синдромом.

Эта же закономерность подтверждается при рассмотрении частоты пониженного и повышенного выведения общего азота при разных клинических формах шизофрении. Пониженное выведение общего азота наблюдается при кататонической форме шизофрении в $51 \pm 5\%$ случаев, при параноидной — в $30 \pm 8\%$ случаев, т. е. мы видим ту же закономерность, что и при рассмотрении средних цифр, причем эта разница статистически вероятна ($T=2,2$).

Рассматривая частоту пониженного выведения общего азота при разной давности заболевания, независимо от основного клинического синдрома, отмечаем также статистически с достоверностью подтверждающуюся разницу между сравнительно свежими случаями заболевания с давностью до одного года и случаями с давностью заболевания свыше 5 лет. В первом случае при острых заболеваниях мы имели более частое пониженное выведение общего азота в $56 \pm 5\%$ случаев, тогда как в случаях с давностью заболевания свыше 5 лет — в $35 \pm 5\%$. Статистически удалось также установить вполне достоверную разницу между частотой пониженного выведения общего азота до и после лечения в связи с клинической эффективностью терапии (таблица 1).

Таким образом, не затрагивая вопроса о периодичности, мы подтверждаем данные Гьессинга, В. П. Протопопова и других исследователей, находивших пониженное выведение азота при шизофрении; дополнительно показываем, что за-

* Буквой Т мы обозначаем частное от отношения разницы двух сравниваемых величин к корню квадратному от суммы квадратов их средних ошибок:

$$T = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

Таблица 1

ЧАСТОТА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГОВ В %% ПРИ ШИЗОФРЕНИИ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ

Сдвиги показателей обмена	Количество случаев	До ле- чения	После лечения	Досто- верность разницы (Т)
Пониженное выведение общего азота	246	$45 \pm 3,0$	$30 \pm 3,5$	3,2
Повышение аммиачного коэффициента	254	$51 \pm 3,3$	$42 \pm 2,0$	2,2
в том числе при параноидной фор- ме шизофрении	94	$52 \pm 5,2$	$34 \pm 2,1$	3,0
Повышение коэффициента $\frac{\text{аминоазот}}{\text{общий азот}}$	256	$56 \pm 2,0$	$56 \pm 2,1$	—
Понижение коэффициента Робена . .	246	$27 \pm 2,9$	$31 \pm 2,0$	—
Усиление реакции Бускаино	230	$44 \pm 3,2$	$37 \pm 2,0$	1,9
в том числе при параноидной фор- ме шизофрении	95	$53 \pm 5,0$	$41 \pm 3,4$	2,0

держка выведения азота зависит от основного клинического синдрома, от остроты и давности процесса и нормализуется после лечения при благоприятном терапевтическом эффекте.

При разных клинических формах шизофрении нормализация выведения азота происходит различно. При параноидной форме шизофрении нормализация выведения общего азота наступает чаще и полнее, чем при кататонической и галлюцинаторно-параноидной форме, где нарушение выведения общего азота остается в значительном проценте случаев и после проведенного лечения, несмотря на положительный терапевтический эффект. Ипохондрическая, неврозоподобная, параноидная формы шизофрении дают наилучшую нормализацию выведения общего азота после проведенного лечения.

По этому же принципу мы рассмотрели выведение с мочей аммиака, аминокислот, азота мочевины, изучая в основном не абсолютное выведение этих компонентов, а изменение отношения их к общему азоту мочи, характеризующее до известной степени интенсивность процессов мочевинообразования и дезаминирования и дающее характерные сдвиги у соматических больных с нарушениями функции печени.

Нам удалось статистически подтвердить несколько более чем в половине обследованных случаев шизофрении повышение аммиачного коэффициента мочи, повышение отношения выводимого аминокислородного азота к общему азоту и приблизительно в одной трети всех случаев — понижение коэффициента Робена в моче.

Считая до какой-то степени реакцию Бускаино, правда еще не расшифрованную полностью, характеризующей выведение патологических продуктов обмена и соответствующую клинически состоянию токсикоза, мы параллельно с азотистыми компонентами определяли и интенсивность реакции Бускаино в цифровом обозначении по Я. А. Кимбаровскому. Отклонение реакции Бускаино от нормы было выражено несколько менее чем в половине случаев. В группе больных с параноидным синдромом, может быть, ввиду того, что среди наших больных это была наиболее многочисленная группа, нам удалось показать, что отклонения от нормы были даже чаще выражены, чем по средним цифрам у общего количества всех больных шизофренией.

Как видно из таблицы 1, под влиянием лечения частота отклонений от нормы ряда показателей уменьшается, что статистически подтверждается. Исчезает задержка выведения общего азота мочи, снижается аммиачный коэффициент мочи, а также и частота отклонения от нормы реакции Бускаино. После лечения остается повышенным против нормы выведение аминокислородного азота и пониженным выведение азота мочевины.

В таблицах 2 и 3 представлены отдельно результаты лечения при хорошем клиническом эффекте и в случаях, когда лечение не имело эффекта. Здесь мы видим, что нарушение мочевинообразования поддается также влиянию лечения, как и показатели аммиака и общего азота, только сохраняется разница в выведении аминокислородного азота и статистически не подтверждается улучшение выведения аминокислородного азота.

Что касается изменения динамики показателей в процессе лечения, то мы в этом отношении могли наблюдать при хорошей эффективности лечения частое временное ухудшение показателей обмена, что на первый взгляд могло казаться парадоксальным. Так, например, в таблице 3 представлено изменение коэффициента Робена в процессе лечения шизофрении.

При изучении динамики коэффициента мочевинообразования в процессе лечения при хорошей эффективности его наблюдается статистически подтверждающееся ухудшение коэффициента. Возможно, что в процессе лечения быстрее восстанавливается выведение общего азота, чем активность

ПОКАЗАТ

Показат

Общий азо

Коэффицие
ный

Коэффицие

Коэффици

Реакция
КимбарсКоэффици
окислен

КОЭФФ

В

До лечен

В процес

После л

мочевин

мочевин

наблю

полож

ция о

низма

тозная

зазедо

ухудш

и

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТИ

Показатели мочи	Число случаев	Хороший эффект	Число случаев	Без эффекта	Достоверность разницы (Т)
Общий азот	48	$9,59 \pm 0,66$ г	34	$7,57 \pm 0,68$ г	2,2
Коэффициент аммиачный	46	$6,1 \pm 0,47$	29	$7,4 \pm 0,73$	1,6
Коэффициент $\frac{\text{аминоазот}}{\text{общий азот}}$	56	$2,11 \pm 0,18$	29	$2,68 \pm 0,30$	1,6
Коэффициент Робена	52	$78,2 \pm 1,9$	34	$74,8 \pm 0,9$	1,5
Реакция Бускаино-Кимбаровского	48	$40,3 \pm 2,4$	32	$56,5 \pm 3,8$	3,5
Коэффициент недоокисления	47	$1,38 \pm 0,09$	32	$1,49 \pm 0,08$	0,9

Таблица 3

КОЭФФИЦИЕНТ РОБЕНА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Время исследования	Хороший эффект	Без эффекта
	$M \pm m$	$M \pm m$
До лечения	$75,0 \pm 2,4$	$71,0 \pm 2,4$
В процессе лечения	$71,4 \pm 1,7$	$78,6 \pm 3,2$
После лечения	$78,2 \pm 1,9$	$74,8 \pm 0,9$

мочевинообразования. Подобное ухудшение коэффициентов мочевинообразования, выведения аминокислот и аммиака мы наблюдали чаще при хорошем эффекте лечения. Можно предположить, что в этих случаях проявляется более живая реакция организма на воздействие не безразличных для организма лекарственных вмешательств, как инсулиновая коматозная терапия, лечение аминазином и другие мероприятия, заведомо токсически действующие на печень. Временное ухудшение показателя соответствует более нормальной реакции на эндогенную интоксикацию, отсутствие же ухудшения показателей обмена, возможно, обусловливается пониженной реактивностью организма. Связь между характером клиниче-

ского течения заболевания и величиной показателей обмена при шизофрении подтверждается при рассмотрении всех анализов, выполненных у больных с благоприятным и неблагоприятным течением шизофренического процесса (таблица 4).

Статистически подтверждается в основном снижение выведения азота по средним цифрам при неблагоприятном течении шизофренического процесса по сравнению с благоприятным.

Таблица 4

ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Показатели обмена	Течение	Благоприятное		Неблагоприятное		Достоверность разницы (Т)
		число случаев	$M_1 \pm m_1$	число случаев	$M_2 \pm m_2$	
Общий азот		48	$10,23 \pm 0,57$	35	$7,42 \pm 0,91$	2,6
Коэффициент аммиачный . .		43	$6,22 \pm 0,51$	35	$7,13 \pm 0,22$	1,3
Коэффициент $\frac{\text{аминоазот}}{\text{общий азот}}$		56	$2,67 \pm 0,38$	43	$2,61 \pm 0,36$	—
Коэффициент Робена		48	$75,0 \pm 2,4$	34	$71,0 \pm 2,4$	1,2
Реакция Бускаино		60	$57,0 \pm 2,9$	54	$47,2 \pm 2,3$	2,8
Коэффициент недоокисления		61	$1,60 \pm 0,07$	61	$1,43 \pm 0,02$	2,3

Снижение данных по средним цифрам реакции Бускаино и коэффициента недоокисления нельзя считать существенными, потому что эти колебания находятся в пределах нормальных цифр.

Таким образом, резюмируя, приходим к выводам, что статистическая обработка анализов подтверждает вероятность влияния основного клинического синдрома на выведение общего азота, аммиака, аминокислот и азота мочевины при шизофрении. Достоверной является нормализация выведения азота в процессе лечения. Нарушение мочевинообразования и дезаминирования по показателям мочи наиболее стойки при шизофрении и труднее нормализуются, несмотря на благоприятный клинический эффект лечения.

Кроме преобладающего клинического синдрома заболевания на результатах показателей обмена отражается и давность заболевания. При небольшой давности процесса на-

блюдается
стых продук
соотношени
нарушение
ставными
выводится

Строго
в обмене в
болеваниях
аммиака и
функции о
рушений, а
стояния це

Измене
ные с изм
нием окис
специфиче
роту и тя
как для п
ного лече

1. К и м
2. К р ь
- священной
- вопросам п
3. П р о
- ский А. С
- т. 2, 1939.
4. П р о
- им. Корсак
5. С к у
6. Ш е
- ческом осв
7. А з
8. Р.
9. V.
10. R.
- 1953.
11. R.
12. R.
13. J.

блюдается преимущественно пониженное выведение азотистых продуктов обмена еще без нарушения качественного их соотношения. При более длительных процессах преобладает нарушение нормального соотношения между отдельными составными частями общего азота, а общее количество азота выводится в нормальном количестве.

Строго специфичными для шизофрении указанные сдвиги в обмене веществ не являются. При других психических заболеваниях могут также наблюдаться высокие показатели аммиака и аминокислот, что, очевидно, связано с изменением функции отдельных органов в результате соматических нарушений, а также в связи с изменением функционального состояния центральной нервной системы.

Изменения показателей азотистого обмена, тесно связанные с изменением кислотно-щелочного равновесия и состоянием окислительно-восстановительных процессов, не являясь специфическими для шизофрении, все же характеризуют остроту и тяжесть процесса и потому могут быть использованы как для прогноза, так и для оценки результатов проведенного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кимбаровский Я. А. — Диссертация, 1946.
2. Крыжановская Л. Ф. — Труды всесоюзной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопросам психиатрии. Медгиз, 1954.
3. Протопопов В. П., Полищук И. А. и Познанский А. С. — Труды Центрального психоневрологического института, т. 2, 1939.
4. Протопопов В. П. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, № 4, 1956.
5. Скуинь Э. Я. — Вопросы психиатрии, Москва, 1956.
6. Шевко А. Д. — Вопросы лечения шизофрении в патофизиологическом освещении, т. 31(80), Харьков, 1958.
7. Azima — L'Encéphale, T. 41, № 6, 1952.
8. P. Aschkenasy Leliu — L'Encéphale, T. 41, № 1, 1952.
9. V. Buscaino — Studi dedicati a E. Tanzi. Torino, 1926.
10. R. Fischer — Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. 126, 1953.
11. R. Gjessing — Arch. Psychiat. Bd. 104, H. 3, 1935.
12. R. Gjessing — Arch. Psychiat. Bd. 191, 1953.
13. J. Munkvad — Acta Psychiatr. Neurologica, t. 25, 1950.

О ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ СДВИГОВ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ ДЛЯ ПРОГНОЗА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ *

Н. М. Вольфсон

(Кафедра психиатрии Северо-Осетинского медицинского института)

Ряд особенностей клинической картины уже на ранних этапах изучения кататонии Кальбаума, раннего слабоумия Крепелина, шизофрении Блейлера направлял мысль исследователей на поиски токсического фактора в патогенезе этого заболевания.

Пигини **, Кауфман, Ющенко находили увеличение сухого остатка и содержания азота в мозгу больных ранним слабоумием. Позже эти данные были подтверждены многими авторами. Штоссель пытался объяснить сухое набухание мозга первичным нарушением водного обмена.

Спинно-мозговая жидкость, сыворотка крови и моча больных шизофренией оказывается высоко токсичной в эксперименте на животных и растениях — Гампер и Краль, Торстен, Малис и др.

Особый интерес представляют работы по экспериментальным моделям психозов на животных и человеке (Клод и Барюк, Барюк, Бускаино и де-Джакомо, де-Джакомо, Де-Ионг, Бускаино, Натбум, Гаревельд и Кок и ряд других).

В настоящее время известно большое число веществ, вызывающих экспериментальные психозы, как-то: диэтиламид

* В статье довольно подробный литературный обзор (с библиографическим указателем) вопроса обмена веществ при шизофрении. При исключение.

** Цитировано по Ющенко.

лизергиновой кислоты (ЛСД), буфотонин, адренохром и др. Эти вещества, как правило, содержат аминогруппу.

По наблюдениям де-Джакомо и Бускаино, картина экспериментального психоза, степень ее близости к картине шизофрении зависит от сложности радикала, с которым связана аминогруппа. Симптоматика экспериментального психоза максимально приближается к шизофрении при применении сложных циклических аминов.

Блок с помощью радиоактивного мескалина доказал, что сроки его галлюциногенного действия совпадают со сроками образования, накопления и разрушения в печени белковых соединений мескалина. Он полагает, что при шизофрении имеет место хроническая интоксикация аминопротеинами вследствие нарушения системы аминоксидаз, либо отсутствия неизвестного ингибитора (в норме защита от аминопротеинов обеспечивается аминоксидазами, ингибитором и клеточной мембраной).

Марацци и Гарт отмечают структурную близость всех «галлюциногенов» к адреналину и сходство их действия на синапсы коры затылочной доли.

Среди других «галлюциногенов» ЛСД отличается некоторыми особенностями: ничтожно малые дозы достаточны для возникновения психоза и особенности психопатологической симптоматики дают основание предполагать поражение теменной области и межуточного отдела головного мозга — Берсел, Травис, Олингер и Дрейкурс. Они полагают, что ЛСД может синтезироваться в организме из триптофана и полипептидов.

Бликеншторфер высказывает предположение, что при психозах следы ЛСД могут быть «повреждающим» агентом, однако, оставляет открытым вопрос, является ли он этиологическим или патогенетическим фактором.

Ряд авторов — Гаддум, Пэдж, Вулей и Шоу — полагают, что ЛСД антагонистичен серотонину и приписывают последнему защитную — «антипсихотическую» функцию. Однако другие — Слердсма, Карнецкий и Эвартс, Эвартс — находят, что действие ЛСД и буфотонина аналогично действию серотонина.

Фишер связывает пониженную чувствительность психотиков к ЛСД с длительным, в начале симпатическим, затем парасимпатическим стрессом.

Слердсма с сотрудниками, Гаддум, Штолль, Вулей и Шоу, Шварц с сотрудниками опровергают участие адренохрома в механизме действия ЛСД и мескалина.

Чалисову, Вольфсон и Арутюнову удалось показать, что во время экспериментальной кататонии, вызванной бульбо-

капнином, интермедиарный обмен в головном мозгу приближается к таковому в процессуальной стадии шизофрении.

Наконец, Хису с сотрудниками удалось выделить особую фракцию белка — церулоплазмину, относящегося к гамма-глобулинам и названного ими тараксеином. Отличаясь от полученной тем же способом белковой фракции здоровых людей некоторыми физическими свойствами, тараксеин вызывает у людей сложные психопатологические состояния, включающие все симптомы шизофрении. У экспериментальных животных он вызывает появление особых электрических волн в септальной области, ранее наблюдавшихся только при шизофрении.

Мартенс наблюдал шизофреноподобные состояния при введении церулоплазмину шизофреников, тогда как церулоплазмин, полученный от здоровых людей, не давал такого эффекта.

Все приведенные факты позволяют считать доказанной роль токсикоза в патогенезе шизофрении. Однако природа этого токсикоза все еще недостаточно уточнена.

Многочисленные исследования обмена веществ при шизофрении показывают, что не пощажена ни одна из его сторон.

Ющенко находил нарушение ферментативных систем — нуклеазы, антитрипсина и появление защитных ферментов (реакция Абдергальдена) на мозг, печень, эндокринные железы. Госкинс, Ющенко, Фишер, Герцберг, Арутюнов, Полищук, Гюлотта, Серейский и ряд других указывают на понижение окислительных процессов на основании исследования основного обмена, окислительных ферментов и глутатиона.

Чалисов, Наталевич, Ефимович и другие нашли понижение процессов фосфорилирования. Шогам и Рашин считают состояние отрицательной анэргии с угнетением ферментативных процессов ведущим звеном в патогенезе шизофрении.

Полищук и Соболевская находили аноксемические изменения красной крови при остро протекающей шизофрении.

Луней и Чайльдс, Чалисов, Вольфсон и Арутюнов показали, что снижение окислительных процессов имеет место и в интермедиарном обмене головного мозга. По Шевко, наряду с понижением окислительных процессов наблюдается частичное усиление их за счет пероксидазного окисления, ведущего к образованию ядовитых перекисей — ингибиторов тканевого дыхания. Ускорено при шизофрении и окисление адреналина с образованием токсических продуктов адренохрома и адреноксина, способных вызывать модели психозов в эксперименте (Осмонд и Смизис, Бинкель *).

* Цитировано по Берсел, Травис, Олингер и Дрейкурс.

Выведение из мозга липоидов и солей железа, калия и фосфора доказывают наличие тканевого распада. В пользу этого говорит и описанная Леман-Фациусом реакция иммунитета на мозговые липоиды. Данные Леман-Фациуса подтверждает Г. Шнейдер.

Наиболее постоянны и, по-видимому, наиболее значимы при шизофрении нарушения белкового обмена. Не имея возможности привести сколько-нибудь исчерпывающий обзор накопленных по этому вопросу данных, ограничимся лишь некоторыми общими указаниями.

Нарушение белкового обмена при шизофрении выражается в «ретенционном синдроме» Гьессинга. Согласно его более поздним работам задержка азота при шизофрении не почечного происхождения. Данные Гьессинга подтверждают многие исследователи: Шайд, Шривер, Рибелинг, Кюпперс, Ландо, Арутюнов, Глазов, Протопопов, Полищук и Познанский, Бурштейн и др.

Бускаино, Полищук, Протопопов и Полищук, Порошина, Лещинский и Бродский находили повышенное содержание ароматических соединений в крови, Городкова — в спинно-мозговой жидкости шизофреников. Чалисов и Вольфсон наблюдали задержку ароматических соединений головным мозгом. Кемали и Романо приходят к заключению о качественном нарушении обмена индола при шизофрении.

При исследовании суточных колебаний концентрации мочевой кислоты в крови, а также выведения ее мочей, Вольфсон обнаружены: повышенная концентрация, чрезвычайно резкие колебания, недостаточность алиментарного подъема и ночного уплощения, а также низкое суточное выведение мочевой кислоты. Это дает основание для вывода, что при шизофрении нарушения белкового обмена касаются и ядерного белка.

Наконец, рядом исследований обнаружена недостаточность связывания токсических продуктов азотистого обмена серой с образованием роданистых и парных эфиро-серных соединений — Полищук, Шмайн и Арутюнов, Чалисов, Лещинский и Бродский, Протопопов, Скуинь. Ющенко находил увеличение выведения нейтральной серы.

Фаттович, Лингьерд, Марковиц, Пента, Амиго, Беттцихе, Кассиано, Дезани, Падовани, Канциани, Давидсон, Вителло, Гуннер, Скуинь, Поли, Расин, Коршер и др. нашли нарушения, главным образом, белковообразовательной, пигментной и антитоксической функций печени. Гольдкиль, Кафка и Онстрем подтвердили эти данные с помощью меченых атомов.

Как видно из приведенного, далеко не полного обзора литературы, нарушения обмена при шизофрении столь разнообразны и взаимообусловлены, что едва ли можно считать обоснованными попытки свести шизофренический токсикоз к какому-либо одному фактору, как аминотоксикоз Бускаино, синдром задержки азота Гьессинга, гистаминоподобная интоксикация Яна и Гревинга, гемолитический синдром Шайда и т. п.

Однако участие в этом токсикозе продуктов нарушенного азотистого обмена можно считать доказанным, а недостаточность связывания азотистых токсинов серой — весьма вероятной.

Не решен до сих пор и вопрос первичны ли наблюдаемые при шизофрении нарушения обмена (Гьессинг, Бускаино, Чалисов, Полищук) или они обусловлены нарушением центральной регуляции вследствие первичного мозгового страдания (Протопопов, Беттцихе и др.).

Тем не менее, нарушения обмена являются принципиально обратимым звеном в сложной цепи патогенеза шизофрении. Описанная рядом авторов нормализация обменных процессов и функций печени при терапевтической ремиссии — Серейский, Ландо и Зелева, Ландо, Чалисов и Вольфсон, Полищук, Скуинь, Расин и другие — дают основания предположить, что особенности состояния обмена веществ могут служить отправным пунктом для индивидуального выбора рационального метода лечения.

Попытка изучения сдвигов в обмене под углом зрения их прогностического значения представлялась нам тем более нужной, что метод лечения, избранный на основании таких чисто клинических критериев, как форма шизофрении, особенности психопатологической картины и ее динамики, далеко не всегда оказывается достаточно эффективным. И, наоборот, нередко иной метод лечения, казавшийся на основании клинических критериев менее показанным и примененный позже, т. е. в менее благоприятный срок, приводит к удовлетворительной или даже полной ремиссии (Вольфсон).

Напрашивается вывод, что в таких случаях либо с самого начала была возможность восстановления психического здоровья, но первоначальный выбор метода лечения был ошибочен, либо под влиянием проведенной терапии произошли изменения в состоянии больного, которые не привели к нормализации психической деятельности, но подготовили почву для благоприятного эффекта нового вмешательства.

Исходя из этого мы считали целесообразным исследовать исходное — до начала лечения — состояние некоторых показателей обмена веществ у больных шизофренией и те

сдвиги в обмене веществ, которые происходят у них в процессе лечения и коррелировать их с эффективностью лечения.

При этом мы ставили себе целью установить критерии прогноза эффективности данного вида лечения на основании анализа сдвигов в обмене веществ до лечения и во время лечения в корреляции со степенью достигнутого впоследствии окончательного терапевтического эффекта.

Учитывая значение нарушений азотистого обмена и процессов дезинтоксикации его промежуточных продуктов, мы исследовали: содержание в сыворотке белка и белковых фракций, остаточного азота, азота мочевины, стабильность белков сыворотки с помощью реакций Вельтмана и Таката, содержание общей серы, неорганической серы и серы органических небелковых соединений, выведение мочей роданистых соединений. Функциональное состояние печени исследовалось пробой Квика, определением содержания билирубина в сыворотке, содержания уробилина в моче, сахарной кривой после нагрузки. Наконец, в качестве показателя нормализации нервных процессов мы исследовали динамику активности ацетилхолина и холинэстеразы у части наших больных (20 человек).

Нами обследовано 100 больных (по техническим причинам не все они были полностью обследованы по выше указанной схеме). Из числа обследованных 45 больных получили инсулинотерапию, 19 — сонную терапию, 2 — электродорожную терапию и 34 — различные комбинации тех же видов лечения.

Из них ремиссий (по схеме Серейского) было: А-10, Б-22, С-29, О-39.

До начала лечения содержание белка в сыворотке колеблется в довольно широких пределах — от некоторого понижения до умеренного повышения, в среднем же оно держится в пределах нормы. Сколько-нибудь достоверного различия между содержанием белка у больных, давших ремиссию, и у леченных без эффекта, отметить не удастся (таблица 1).

В процессе лечения можно отметить кажущуюся незначительную тенденцию к снижению содержания белка, однако, на самом деле, при учете средних ошибок средних арифметических, видно, что разница в содержании белка до и после лечения отсутствует. Некоторым различием является уменьшение вариабильности, судя о ней по разности между наименьшей и наибольшей величинами, у группы больных, давших впоследствии ремиссию и увеличение вариабильности у группы больных, леченных без эффекта.

Таблица 1

ДАННЫЕ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ (в % %)

Определяемая составная часть сыворотки	Больные, давшие ремиссии			Больные, лечившиеся без эффекта		
	до	во время	раз-	до	во время	раз-
	лечения		ница	лечения		ница
Общий белок .	$7,17 \pm 0,28$ (6,0—9,9)*	$6,97 \pm 0,21$ (5,2—8,4)	$-0,20$ $\pm 0,35$	$7,44 \pm 0,29$ (4,8—9,4)	$7,21 \pm 0,48$ (4,5—9,6)	$-0,23$ $\pm 0,56$
Альбумины . .	$5,08 \pm 0,25$ (3,8—7,7)	$4,72 \pm 0,18$ (2,9—6,5)	$-0,36$ $\pm 0,31$	$5,31 \pm 0,31$ (2,3—8,0)	$5,35 \pm 0,37$ (3,4—6,9)	$+0,04$ $\pm 0,49$
Глобулины . . .	$2,07 \pm 0,09$ (1,2—3,0)	$2,13 \pm 0,06$ (1,4—3,5)	$+0,06$ $\pm 0,11$	$2,07 \pm 0,69$ (1,0—3,1)	$1,94 \pm 0,13$ (1,2—2,8)	$-0,13$ $\pm 0,70$
А/Г	$2,53 \pm 0,18$ (1,3—5,1)	$2,20 \pm 0,14$ (1,1—4,4)	$-0,33$ $\pm 0,23$	$2,90 \pm 0,36$ (1,5—8,5)	$2,70 \pm 0,20$ (1,5—4,0)	$-0,20$ $\pm 0,41$

Исходное содержание альбуминов и глобулинов одинаково в обеих группах больных. Поскольку же средняя ошибка разницы до и после лечения всюду больше или в одном случае (в показателях альбуминов в группе больных с ремиссией) равна самой разнице совершенно ясно, что ни в одной группе лечение не сказалось на данных фракциях сывороточных белков. То же относится к А/Г коэффициенту. Однако про последний можно думать, что он до начала лечения в среднем повышен в обеих группах больных, больше в группе с неблагоприятным течением. В начале лечения он обнаруживает более выраженную тенденцию к снижению в прогностически благоприятной группе больных, при одновременном уменьшении вариабельности. Разница между А/Г коэффициентами 2,2 и 2,7 для обеих групп во время лечения принимает степень вероятности.

Из приведенных данных видно, что близкий к норме А/Г коэффициент, и особенно его нормализация в начале лечения, могут рассматриваться как прогностически благоприятные признаки. Абсолютные же концентрации белка и отдельных его фракций оказались недостаточно показательными. Это обстоятельство служит подтверждением недостаточности такого грубого разделения белковых фракций, какое дает метод Рушняка.

* В скобках в этой и всех других таблицах приводятся наименьшие и наибольшие величины.

Содержание остаточного азота (таблица 2) колеблется в пределах нормы, но до лечения оно более вариабильно и несколько выше в группе больных с неблагоприятным течением.

В процессе лечения содержание остаточного азота снижается у больных обеих групп, причем в группе без эффекта это снижение вероятно (коэффициент достоверности 2,3) *, а в группе больных с ремиссией оно кажущееся, так как средняя ошибка разницы ($\pm 3,2$ мг%) больше самой разницы ($-2,1$ мг%).

Таблица 2

ДАННЫЕ О БЕЗБЕЛКОВЫХ АЗОТИСТЫХ ФРАКЦИЯХ КРОВИ (в мг%)

Определяемая составная часть крови	Больные, давшие ремис- сию			Больные, лечившиеся без эффекта		
	до	во время	раз- ница	до	во время	раз- ница
	лечения			лечения		
Остаточный азот . . .	23,3±2,3 (17—34)	21,2±2,2 (15—28)	—2,1 ±3,2	28,3±2,6 (17—48)	19,9±2,6 (14—28)	—8,4 ±3,7
Азот мочевины . . .	18,2±1,2 (14—22)	11,8±1,6 (11—18)	—6,4 ±2,0	16,1±2,8 (6—36)	15,2±2,1 (8—25)	—0,9 ±3,5
Азот аминокислот . .	4,7±1,6 (2—12)	9,6±1,5 (4—15)	+4,9 ±2,2	12,2±1,7 (4—20)	8,8±1,1 (1—10)	—3,4 ±2,0

Распределение остаточного азота по его основным фракциям: азота мочевины и азота аминокислот — до лечения и особенно их динамика во время лечения оказались различными у больных обеих групп.

Азот мочевины (таблица 2) несколько повышен до лечения и заметно (в среднем на 35,2% исходного уровня) снижается в прогностически благоприятной группе больных, причем это снижение является статистически достоверным (коэффициент 3,2).

У больных с неблагоприятным течением значительно больше вариабильность исходных концентраций, как это видно из крайних величин и средних ошибок средних до и во время лечения. В процессе лечения вариабильность со-

* Коэффициент достоверности определяется как отношения разности двух сравниваемых величин к корню квадратному суммы квадратов их средних ошибок, следовательно, по формуле $\frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$. Если это

частное больше 3, разница достоверна, если больше 2, но меньше 3, то вероятна, если меньше 2, то статистически случайна.

держания азота мочевины уменьшается, но средние величины его существенно не изменяются.

Содержание азота аминокислот (таблица 2) до начала лечения у больных с благоприятным результатом лечения равно в среднем 4,7 мг% и значительно ниже, чем у больных леченных без эффекта, у которых оно равно 12,2 мг%, причем коэффициент достоверности разницы этих двух величин равен 3,3. Аминный азот в группе больных, давших ремиссию, колеблется от нижней границы нормы до заметного снижения — до 2 мг%.

В процессе лечения, в первой группе больных (с благоприятным течением) содержание азота аминокислот быстро повышается, в среднем на 106% исходного уровня при коэффициенте достоверности этого повышения 2,2. У больных же второй группы содержание азота аминокислот несколько снижается, в среднем на 28,2% исходного уровня при коэффициенте достоверности 2,0.

Таким образом, низкий исходный уровень и повышение содержания азота аминокислот в начале лечения, по нашим наблюдениям, является вполне вероятным благоприятным прогностическим признаком при всех применявшихся нами методах лечения.

Несмотря на то, что исходный уровень всех исследованных нами ингредиентов белкового обмена колебался в довольно значительных пределах, нам не удалось установить каких-либо корреляций между ним и эффективностью различных видов терапии.

Возможно, что для выявления таких корреляций необходимо увеличить число наблюдений. Однако нам кажется более вероятным, что сами методы исследования, определяющие не индивидуальные белки и продукты их расщепления, а большие группы их суммарно, являются не адекватными поставленной задаче.

Есть основания надеяться, что изучение индивидуальных белков и аминокислот будет значительно более эффективно.

Исследование содержания в крови серы и ее фракций представлялось нам наиболее интересным при решении поставленной нами задачи, ввиду вышеприведенных данных о недостаточности связывания азотистых токсинов серой, тем более что в доступной нам литературе не удалось найти указаний на такие исследования.

Как видно (таблица 3), содержание серы в сыворотке крови (в пересчете на SO_4) оказалось значительно пониженным почти у всех больных, особенно в первой группе. Ни у одного из них до лечения содержание серы не достигало

Таблица 3

СОДЕРЖАНИЕ СЕРЫ И ЕЕ ФРАКЦИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ (в мг%)

Определяемая составная часть крови	Больные, давшие ремиссию			Больные, лечившиеся без эффекта		
	до	во время	раз- ница	до	во время	раз- ница
	лечения			лечения		
Сера	$1,50 \pm 0,23$ (0,1—2,8)	$2,72 \pm 0,56$ (0,3—6,3)	$+1,22$ $\pm 0,61$	$1,81 \pm 0,29$ (0,2—4,8)	$1,39 \pm 0,20$ (0,2—3,8)	$-0,42$ $\pm 0,35$
Органическая, небелковая сера	$0,50 \pm 0,12$ (0,01—1,6)	$1,56 \pm 0,34$ (0,1—4,4)	$+1,06$ $\pm 0,36$	$1,08 \pm 0,17$ (0,1—2,9)	$0,49 \pm 0,12$ (0,1—2,6)	$-0,59$ $\pm 0,21$
Неорганическая сера	$0,63 \pm 0,11$ (0,1—1,6)	$1,08 \pm 0,24$ (0,2—3,3)	$+0,45$ $\pm 0,26$	$0,84 \pm 0,14$ (0,1—2,9)	$0,83 \pm 0,60$ (0,2—2,1)	$-0,01$ $\pm 0,61$

нижней границы нормы, равной 3,0—5,5 мг%, а в среднем было вдвое ниже нижней границы нормы, равнялось 1,5 мг%. Разница в исходном уровне серы между обеими группами больных недостоверна.

При всех применявшихся нами методах терапии, в случае благоприятного прогноза, наблюдалось уже в начале лечения значительное, в среднем на 81% от исходного уровня, повышение содержания серы, которое статистически имело коэффициент достоверности равный двум. У некоторых больных содержание серы повышалось даже выше нормы.

Если же примененный вид лечения в дальнейшем оказывался не эффективным, мы уже в начале лечения наблюдали обратную динамику содержания серы, а именно, дальнейшее понижение ее в среднем на 23% от исходного уровня.

Там, где мы заменяли лечение, и новый метод в дальнейшем давал положительный результат, еще до появления клинического улучшения начинало повышаться содержание серы.

Указанные изменения как в исходном уровне, так и в динамике были еще более выражены в отношении органической фракции серы — биологически наиболее активной.

Если в норме содержание органической фракции серы равно 2—4 мг%, то в прогностически благоприятных случаях оно в среднем равно всего 0,5 мг%, а в прогностически неблагоприятных больше — 1,08 мг%, причем разница между этими величинами достоверна (коэффициент достоверности—2,8).

В процессе эффективного лечения содержание органической фракции серы нарастало в среднем почти до нормы — 1,56 мг% (на 212% от исходного уровня), а у ряда больных и выше нормы. Этот сдвиг статистически можно считать достоверным (коэффициент равен 2,9).

При неблагоприятном исходе в начале лечения наблюдалось снижение органической фракции серы в сыворотке крови до 0,49 мг%. Это снижение составляло 54,6% исходного уровня и коэффициент достоверности этого сдвига равнялся 2,8, другими словами это снижение надо считать также с достоверностью установленным.

Таким образом, в процессе лечения соотношения между обеими группами обратны тем, которые имели место до начала лечения, именно в группе больных, давших впоследствии ремиссии оно больше, равняясь 1,56 мг%, а в группе леченных без эффекта меньше — 0,99 мг%. Между этими средними величинами имеется достоверная разница (коэффициент равен 3).

Содержание неорганической серы, в норме равное 1,5—2,0 мг%, также несколько снижено в обеих группах больных, больше в группе с благоприятным течением. В этой группе содержание неорганической серы во время лечения нарастает, у некоторых больных выше нормы — в среднем на 71,4% от исходного уровня, тогда как у больных второй группы оно остается без изменений, а у многих больных даже снижается.

В обеих группах больных концентрация и суточное выведение роданистых соединений (таблица 4) до лечения колеблется в широких пределах — от значительного снижения до верхних границ нормы.

Таблица 4

ДАННЫЕ О РОДАНИСТЫХ СОЕДИНЕНИЯХ В МОЧЕ

Роданистые соединения в моче	Больные, давшие ремиссию			Больные, лечившиеся без эффекта		
	до	во время	раз- ница	до	во время	раз- ница
	лечения			лечения		
Концентрация их в мг %	28,2 \pm 2,9 (9,4—61,2)	47,0 \pm 0,3 (14,9—83,2)	+18,8 \pm 2,9	54,4 \pm 4,0 (7,9—91,5)	48,2 \pm 3,6 (9,6—85,2)	—6,2 \pm 5,4
Суточное выве- дение в мг	418 \pm 93 (75—1584)	780 \pm 95 (224—1785)	+362 \pm 132	564 \pm 72 (136—1228)	392 \pm 42 (49—736)	—172 \pm 83

Однако у значительного большинства больных с благоприятным течением они снижены, а у больных с неблагоприятным исходом — в пределах нормы, что отражается на средних цифрах с вполне достоверной разницей.

В начале лечения у больных с благоприятным исходом достоверно повышается концентрация роданистых соединений (в среднем на 66%) и суточное выделение их (в среднем на 85%). У больных второй группы концентрация этих соединений несколько снижается, а суточное выведение — значительно (на 30,5%).

Из сопоставления данных о содержании серы в сыворотке крови и выведения роданистых соединений с мочей создается совершенно определенное впечатление, что эффект лечения выше у тех больных, у которых до лечения обнаруживается выраженная недостаточность связывания азотистых токсинов за счет дефицита циркулирующей серы, особенно биологически активной органической фракции, и у которых уже в начале лечения значительно повышается как циркуляция серы в крови, так и синтез роданистых соединений.

Эта закономерность имеет место при всех примененных нами методах лечения. Поскольку из числа применявшихся нами лечебных факторов только инсулин мог являться источником для дополнительного поступления органических соединений серы, а диета больных существенно не менялась, приходится допустить, что сера мобилизуется в этих случаях из каких-то внутренних депо, и одновременно улучшается ее утилизация, благодаря улучшению антитоксической функции печени.

Обратные отношения имеют место у больных с неблагоприятным течением заболевания. Достаточный синтез роданистых соединений при менее выраженном дефиците циркулирующей серы свидетельствует о невыраженности токсикоза к моменту начала лечения, а заметное нарастание дефицита серы и понижение синтеза роданистых соединений во время лечения указывает на то, что имевшая место относительная компенсация обменных процессов нарушена и явления токсикоза нарастают.

Эти данные подтверждаются и результатами исследования пробы Квика (таблица 5).

Если до лечения синтез гиппуровой кислоты снижен у больных обеих групп, то в динамике его в процессе лечения проявляется тенденция к тем же закономерностям, что и при синтезе роданистых соединений. Эти изменения в средних статистически не подтверждаются, поскольку средние ошибки наблюдавшихся средних величин сдвигов больше или равны самим величинам сдвигов, т. е. разниц в средних цифрах до

ДАННЫЕ ПРОБЫ КВИКА (в % %)

Таблица 5

Больные, давшие ремиссии			Больные, лечившиеся без эффекта		
до	во время	разница	до	во время	Разница
лечения			лечения		
50 ± 14	55 ± 3	+5	54 ± 12	37 ± 6	—17
(0—79)	(29—96)	± 14	(0—84)	(0—57)	± 13
		= + 11% к исход- ному			= —31% к исход- ному

и во время лечения. Все же в таблице 5 видна какая-то тенденция к повышению синтеза гиппуровой кислоты у больных с благоприятным течением, с исчезновением случаев полного отсутствия этого синтеза, какие имели место до лечения. У больных же с неблагоприятным исходом синтез гиппуровой кислоты обнаруживал дальнейшую тенденцию к снижению, в среднем на 31% от исходного уровня, так что во время лечения разница между данными пробы Квика в обеих группах становится уже вполне вероятной (коэффициент равен 2,7).

Не исключена возможность, что при этом играет роль не только понижение или блокада антитоксической функции печени как таковой, но описанный выше дефицит аминокислот, нарастающий у больных с неблагоприятным течением и исчезающий в начале лечения при благоприятном течении, поскольку в синтезе гиппуровой кислоты участвует гликокол.

Из других исследованных показателей функции печени следует упомянуть о реакции Вельтмана, которая до лечения обнаружила не резко выраженный фиброзный сдвиг — от 8 до 8,5 у большинства больных. У больных с благоприятным течением она нормализовалась в начале лечения, тогда как у больных с неблагоприятным течением сдвиг вправо во время лечения не менялся или нарастал.

Реакция Таката-Ара в сыворотке была слабо положительна или положительна у половины больных, без заметной разницы между обеими группами. В процессе лечения она нормализовалась у больных, эффективно леченных инсулином.

Нарушений пигментного обмена на основании исследования билирубина в сыворотке и уробилина в моче нам обнаружить не удалось ни до, ни во время лечения.

Сахарные кривые также не обнаруживали существенных отклонений.

Активность холинэстеразы значительно снижена у всех больных. Во время лечения она обнаруживает в группе больных с благоприятным прогнозом достоверную тенденцию к повышению с $0,23 \pm 0,01$ до $0,31 \pm 0,02$ (в мл CO_2), в среднем на 34,8% исходного уровня, тогда как у больных, не давших терапевтической ремиссии, колебания ее имеют различную направленность и в среднем не меняются, равняясь до лечения $0,27 \pm 0,08$, а во время лечения $0,27 \pm 0,02$.

Касаясь данных о содержании ацетилхолина в периферической крови на основании его действия на фагоцитоз, следует отметить, что во многих случаях ацетилхолин оказывал не тормозящее, а, наоборот, стимулирующее действие на фагоцитоз, что выразилось в более высоком (свыше ста процентов) фагоцитозе в порциях эзеринизированной крови. Такая извращенная реакция наблюдалась значительно чаще в группе больных с неблагоприятным течением как до, так и, особенно, во время лечения.

Не имея возможности объяснить это явление, считаем все же необходимым указать на него.

В группе больных с благоприятным течением извращенное действие ацетилхолина на фагоцитоз встретилось один раз до и один раз в процессе лечения. На ранних этапах лечения нормализация медиаторов наблюдалась при эффективной сонной терапии.

Средние данные и колебания ацетилхолина в группе больных, давших ремиссию, до лечения равнялись в среднем $83 \pm 13\%$ с колебаниями отдельных определений от 56 до 143%, а во время лечения $86 \pm 9\%$ с колебаниями от 61 до 122%. Разница между этими средними данными, как видно, отсутствует.

В группе же больных, у которых лечение осталось без эффекта, имелись аналогичные данные: до лечения $95 \pm 6\%$ с колебаниями от 70 до 123%, а во время лечения в среднем $122 \pm 14\%$ с колебаниями от 73 до 179%. Имевшееся в данной группе нарастание холинэстеразы на $27 \pm 15\%$, или в процентах от исходной величины на 29%, статистически не достигает даже степени определенной вероятности (коэффициент 1,8).

Низкий уровень активности холинэстеразы и отсутствия ацетилхолина в крови шизофреников отмечали Альперн, Телешевская и Плотичер. Последние указывали также на неблагоприятное прогностическое значение отсутствия «нейрогуморальной компенсации», т. е. нормализации отношения

ацетилхолина и холинэстеразы в крови для стойкости терапевтической ремиссии.

На основании приведенных данных мы приходим к следующим выводам.

1. Проведенный нами комплекс исследований показателей белкового обмена, процессов дезинтоксикации, функциональных проб печени и активности медиаторов не дал возможности выработать дифференцированные показания к выбору метода лечения на основании особенностей обмена до начала лечения.

Это, возможно, зависит от того, что доступные в настоящее время клиническим лабораториям методы исследования не дают возможности достаточно дифференцировать индивидуальные ингредиенты белкового обмена и, в особенности, токсические продукты распада белка и продукты их связывания.

2. При всех применявшихся нами методах лечения прогноз благоприятнее у тех больных, которые до начала лечения обнаруживают состояние токсикоза. Последнее выражается в преобладании в остаточном азоте «шлаковых» фракций при низком уровне азота аминокислот, нарушении белкового состава крови, дефиците циркулирующей серы, низком уровне синтеза роданистых соединений и гиппуровой кислоты.

3. Нормализация в начале лечения белкового состава крови, повышение содержания азота аминокислот, увеличение синтеза роданистых соединений при одновременном повышении циркулирующей серы и, особенно, ее органической фракции — являются прогностически благоприятными признаками.

4. Отсутствие такой нормализации и, особенно, нарастание токсикоза является прогностически неблагоприятным, по крайней мере для проводимого метода лечения, и дает основание для применения другого метода лечения.

5. Динамика активности медиаторов может быть использована для оценки прогноза, главным образом, при сонной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. — Сборник Проблемы современной психиатрии, стр. 97, Москва, 1948.
2. Он же. — Фізіологічний журнал, № 4, 1956.
3. Арутюнов Д. Н. — Біохемічні дослідження в психіатрії, Киев, 1937.
4. Бурштейн М. Д. — Сборник Лечение шизофрении — Труды Украинского психоневрологического института, № 11, Харьков, 1939.
5. Вольфсон Н. М. — Сборник, посвященный 35-летию юбилею проф. Ющенко, Ростов н/Дону, 1928.

6. Она же. — Советская психоневрология, № 5, 1932.
7. Она же. — Диссертация, 1940.
8. Она же. — Труды Сталинского медицинского института, т. 4, 1940.
9. Герцберг М. О. — Невропатология и психиатрия, т. 6, в. 7, 1937.
10. Глазов В. А. — Там же, т. 6, в. 9, 1937.
11. Он же и Циммер Г. Н. — Там же, т. 6, в. 11, 1937.
12. Городкова Т. М. — Вопросы физиологии, № 4, Киев, 1953.
13. Ефимович Н. Г. — Тезисы докладов конференции по проблеме изменения обмена веществ при психических заболеваниях, Москва, 1958.
14. Ландо Л. И. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, в. 2, 1957.
15. Она же и Зелева М. С. — Там же, № 3, 1952.
16. Лещинский А. Л. и Бродский Ф. И. — Проблемы патофизиологии и терапии шизофрении, вып. II, Киев, 1947.
17. Малис Г. Ю. — Врачебное дело, № 8, 1948.
18. Наталевич Э. С. — Тезисы докладов конференции по проблеме изменения обмена веществ при психических заболеваниях, Москва, 1958.
19. Полищук И. А. — Біохемічні дослідження в психіатрії, Киев, 1937.
20. Он же. — Сборник Лечение шизофрении — Труды Украинского психоневрологического института, № 11, Харьков, 1939.
21. Он же. — Невропатология, психиатрия и психогигиена, том 7, в. 6, 1939.
22. Он же. — О токсическом факторе при шизофрении, Киев, 1940.
23. Он же. — Проблемы патофизиологии и терапии шизофрении, вып. II, Киев, 1947.
24. Он же и Соболевская Р. В. — Там же.
25. Порошина А. А. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, № 4, 1955.
26. Протопопов В. П. — Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении, Киев, 1946.
27. Он же и Полищук И. А. — Сборник Проблемы современной психиатрии, Москва, 1948.
28. Он же и Познанский А. С. — Сборник Лечение шизофрении — Труды Украинского психоневрологического института, № 11, Харьков, 1939.
29. Расин С. Д. — Медицинский журнал, т. 18, № 2, 1949.
30. Серейский М. Я. и Шнеерсон С. — Невропатология, психиатрия и психогигиена, т. 5, в. 7, 1937.
31. Серейский М. Я. и Ротштейн Г. А. — Сборник Лечение шизофрении, Харьков, 1938.
32. Серейский М. Я. и Ландо Л. И. — Невропатология и психиатрия, № 6, 1946.
33. Скуинь Э. Я. — Сборник Шизофрения, Москва — Ленинград, 1939.
34. Скуинь Э. Я. — Академия медицинских наук СССР. Рефераты научно-исследовательских работ за 1946 г., в. 4, стр. 71, 1948.
35. Телешевская М. Э. и Плотичер — Труды XV сессии Харьковского психоневрологического института, 1949.
36. Чалисов М. А. — Диссертация, 1939.
37. Он же — Сборник. Лечение шизофрении, Харьков, 1938.
38. Он же. — Тезисы докладов конференции по проблеме изменения обмена веществ при психических заболеваниях. Москва, 1958.
39. Он же и Вольфсон Н. М. — Труды Сталинского медицинского института, т. 4, 1940.

40. Они же и Арутюнов Д. Н. — Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, т. 4, в. 1, 1935, т. 6, в. 4, 1937.
41. Они же. — Біохемічні дослідження в психіатрії, Киев, 1937.
42. Шевко А. Д. — См. статью в данном сборнике.
43. Шмайн К. Д. и Арутюнов Д. Н. — Советская психоневрология, № 11—12, 1936.
44. Шогам А. Н. и Рашин Б. Я. — Труды XV сессии Украинского психоневрологического института, Харьков, 1949.
45. Ющенко А. И. — Архив биологических наук, т. 12, вып. 1, 1911.
46. Он же. — Сущность душевных болезней и биохимические исследования их, 1912.
47. Он же. — Психиатрическая газета, № 6—7, 1914.
48. Он же. — Современная психоневрология, т. 8, № 2—3, 1929.
49. Amico D. — Neuropsychiatria, v. 2, No. 3, 1936.
50. Baruk H. — Revue Neurologique, t. 2, 1931.
51. Blickenstorfer E. — Arch. Psychiat. Nervenkr. Bd 188, 1952.
52. Block W. — XIX International Physiological Congress Montreal 1953. Abstracts of communications, p. 217.
53. Bercel N. A., L. E. Travis, J. B. Olinger and E. Dreikurs. — Archivs Neurology a. Psychiatry, v. 75, No. 6, 1956.
54. Bettzieche. — Ztschr. ges. Neurol. Psychiat., Bd. 124, H. 1—2, 1930.
55. Buscaino V. — Rassegna di studi psichiatr. v. 12, f. 4—5, 1923.
56. Он же — Studi dedicati a E. Tanzi. Torino 1926.
57. Он же — Rivista di patologia nervosa e mentale, v. 27, f. 1—4, 1922; v. 29, f. 7—8, 1924; v. 30, f. 1, f. 5, 1925; v. 41, f. 3, 1933.
58. Он же — Schizofrenie, v. 5, 1932.
59. Он же e de Giacomo U. — Boll. Soc. ital. biol. speriment., v. 5, f. 2, 1930.
60. Canziani G. — Ibid, v. 8, 1933.
61. Cassiano F. — Schisofrenie, v. 4, f. 2—3, 1935.
62. Claude H. et Baruk H. — L'Encéphale, No. 13, 1928.
63. Davidson G. M. — Amer. J. Psychiatry, v. 91, 1933.
64. Desani G. — Note psichiatr., v. 64, 1935.
65. Ewatts E. V. — Arch. Neurol. Psychiatry, v. 75, No. 1, 1956.
66. Fattovich G. — Note Psichiatr., v. 62, 1933.
67. Fischer R. — Experientia, v. 10, 1954.
68. Fischer S. — Zschr. ges. Neurol. Psychiat. Bd. 147, 1933.
69. Gaddum J. H. — J. Physiology, v. 121, p. 15, 1953.
70. Он же — Physiol. Rev., v. 34, p. 563, 1954.
71. Gamper E. und Krahle A. — Zschr. ges. Neurol. Psychiat., Bd. 146, 1933; Bd. 150, 1934.
72. Они же и Stein R. — Ibid, Bd. 141, 1932.
73. De Giacomo U. — Rivista di patologia nervosa e mentale, v. 36 f. 3, 1930.
74. Gjessing R. — Archiv f. Psychiatrie, Bd. 104, H. 3, 1935.
75. Он же — Zbl. ges. Neurol. Psychiat., Bd. 91 H. 3—4, 1938.
76. Он же — Report of the 8 Congress of Scandinavian Psychiatrists in Copenhagen, Denmark, 1946. Copenhagen, 1947.
77. Goldkuhl E., Kafka V. und Önström M. — ibid.
78. Gulotta — Boll. Soc. ital. biol. speriment., v. 6, f. 6, 1931.
79. Gunner A. — Zschr. ges. Neurol. Psychiat., Bd. 155, H. 5, 1936.
80. Harreveld A. van et Kok. E. J. — Arch. Neer. Physiol., v. 20, 1935.

81. He
C. Angel
82. Ho
83. Ja
84. Jo
3, H. 2, 19
85. On
86. On
87. Ka
Psychosen,
88. Ke
89. Kö
Psychiatrist
90. Ki
91. Le
92. Li
93. Li
94. Lo
95. M
96. M
97. M
98. M
1935.
99. O
100. N
1934.
101. P
102. P
103. P
104. P
105. P
106. P
107. S
zig, 1937.
108. C
109. C
110. C
111. S
ges. Neur
112. S
M. C. —
113.
ibid, v. 7
114.
Bd. 60, 1
115.
116.
atrists in
117.
118.

81. Heath R. G., Martens S., Leach B., Cahen M. and C. Angel — Amer. J. Psychiatry, v. 114, No. 1, 1957.
82. Hoskins R. G. — Arch. Neurol. Psychiat., v. 12, 1937.
83. Jahn and Greving — Arch. Psychiat. Bd. 105, 1936.
84. Jouschtschenko A. I. — Zschr. ges. Neurol. Psychiat., Bd. 3, H. 2, 1911.
85. Он же и Plotnikoff I. — ibid, Bd. 25, H. 4—5, 1914.
86. Он же — Comp. rend. Soc. biol., v. 73, 1915.
87. Kaufmann M. — Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen, 3 Teil.
88. Kemali D. e Romano G. — Acta neurologica, f. 5, 1956.
89. Köersher P. E. — Report of the 8 Congress of Scandinavian Psychiatrists in Copenhagen, Denmark, 1946. Copenhagen, 1948.
90. Küppers R. — Allg. Zschr. f. Psychiatrie, Bd. 97, 1932.
91. Lehman-Facijs. — Zschr. ges. Neurol. Psychiat., Bd. 158, 1937.
92. Lingjaerde O. — Acta Psychiatrica, Bd. 8, 1933.
93. Lingjaerde O. — Acta Psychiatrica, Suppl., Bd. 5, 1935.
94. Looney J. and Childs K. — J. of Clin. Invest., v. 13, 1934.
95. Marazzi A. S. and Hart E. R. — Science, v. 121, 1955.
96. Markovits G. — Monatsschrift. f. Psychiatrie, Bd. 88, 1934.
97. Martens S. — Svenska läkartidn, No. 12, 1957.
98. Mayer F. — Monatsschrift f. Psychiatrie, Bd. 88, 1934; Bd. 91, 1935.
99. Он же — Psych. Neurol. med. Psychologie, No. 12, 1956.
100. Nateboom L. — Proc. Royal Acad. Sci Amsterdam, v. 37, 1934.
101. Padovani V. — Note psichiatri, v. 64, 1935.
102. Page I. H. — Physiol. Rev., v. 34, 1954.
103. Penacchietti M. — Schizofrenie, v. 4, 1935; v. 5, 1936.
104. Penta P. — ibid, v. 6, 1937.
105. Poli C. — Pisani, v. 62, 1942.
106. Riebeling C. — Zbl. Neurol. Psychiat. Bd. 91, H. 3—4, 1939.
107. Scheid — Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen, Leipzig, 1937.
108. Он же — Klinische Wschr., No. 1, 1938.
109. Он же — Zbl. ges. Neurol. Psychiat., Bd. 82, H. 3—4, 1936.
110. Schneider G. — ibid, Bd. 89, H. 3—4, 1938.
111. Schriyver D. und Schriyver-Herzberger. — Zschr. ges. Neurol. Psychiat., Bd. 140, 1932.
112. Schwarz B. E., Sem-Jacobsen C. W. and Petersen M. C. — Arch. Neurol. Psychiat., v. 75, No. 6, 1956.
113. Sloerdsma A., Kornetsky C. and Ewarts E. V. — ibid, v. 75, No. 5, 1956.
114. Stoll W. A. — Schweizer Archiv f. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 60, 1947.
115. Stössel K. — Archiv f. Psychiatrie, Bd. 114, 1942.
116. Thorsten S. — Report of the 8 Congress of Scandinavian Psychiatrists in Copenhagen, Denmark, 1946. Copenhagen, 1947.
117. Vitello A. — Schizofrenie, v. 4, No. 1, 1935.
118. Wooley D. W. and Shaw E. — Science, v. 119, 1954.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО И АЗОТИСТОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ПСИХОЗАМИ РЕЗИСТЕНТНЫХ И ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ К ИНСУЛИНУ

*Т. П. Шестерикова, Н. И. Игнатова, М. В. Шухгалтер,
Ф. К. Филяновский*

(Одесский психоневрологический институт)

Среди больных психозами встречаются лица, чувствительные и резистентные к инсулину. Объяснения резистентности к инсулину (12, 13, 14, 15) сводятся в основном к усилению разрушения инсулина инсулиназой, связыванию его антиинсулином (гамма-глобулин), антагонистическому взаимодействию с другими гормонами. Отечественные исследователи (1, 2, 3, 8), напротив, установили зависимость действия инсулина от состояния нервной системы. Мы поставили своей задачей исследовать некоторые показатели углеводного и азотистого обмена как у больных резистентных к инсулину, так и обладающих повышенной и средней чувствительностью к инсулину.

Обследовано 65 больных (45 женщин и 20 мужчин), из них 45 — с шизофренией, среди которых 25 резистентных к инсулину и 20 со средней и повышенной чувствительностью к нему; во второй группе из 20 больных с другими психозами (инволюционный психоз, послеродовой психоз, психастения, психопатия и др.) 13 обладали пониженной и 7 повышенной чувствительностью к инсулину.

Больные шизофренией были возраста от 18 до 37 лет; среди больных другими психозами преобладал более пожилой возраст — от 38 до 53 лет. У большинства больных давность заболевания исчислялась либо несколькими месяцами, либо 1—2 годами.

У резистентных больных явления инсулинового шока возникали только при дозе 110—240 Е. У чувствительных к инсу-

лину шоков
ных со сре
после 40—

У больных
электрофорез
способу Пов
кислоты (по
определяли т
через 30 мин
лина (шоков
определяли
часа и после
отдельных п
общего азота
(дистилляци
изучения со

При и
шизофрен
ные (табл

Диагноз

Шизофрени

Другие пс
хозы

То же

Несл
встреча
норму,

Лит
содерж
наибол
тается
нию че

По
ки 10 п
дру

но
ре

10

лину шоковая доза исчислялась в 10—40 Е инсулина, у больных со средней чувствительностью к инсулину шок наступал после 40—100 Е.

У больных определяли в сыворотке крови содержание белков (метод электрофореза на бумаге), в цельной крови уровень азота аминокислот (по способу Поворинской), сахара (по Хагедорну-Иенсену) и пировиноградной кислоты (по Миллер-Шабановой). Сахар и пировиноградную кислоту крови определяли также до и после нагрузки сахарозой (1 г на 1 кг веса тела) через 30 минут, один, полтора, два и три часа и после впрыскивания инсулина (шоковая доза) через один, два и три часа. Аминокислоты крови определяли до и после нагрузки гликоколом (10 г) через один, два и три часа и после впрыскивания инсулина. В моче после нагрузки гликоколом в отдельных порциях, взятых через 4, 8 и 12 часов, определяли содержание общего азота (по Аселю), азота мочевины (уреазный метод), азота аммиака (дистилляционный метод) и азота аминокислот (по Поп и Стивенсу) для изучения соответствующих коэффициентов.

При исследовании уровня аминокислот крови у больных шизофренией и другими психозами получены следующие данные (таблица 1).

АМИНОКИСЛОТЫ КРОВИ (В МГ%)

Таблица 1

Диагноз	Отношение к инсулину	Число больных	Среднее содержание аминокислот и его средняя ошибка	Пределы колебаний отдельных величин
Шизофрения	Резистентные	30	$7,64 \pm 0,36$	3,7—12,5
„	Чувствительные	11	$6,90 \pm 0,14$	4,8—10,0
Другие психозы	Резистентные	14	$7,10 \pm 0,58$	3,55—10,9
То же	Чувствительные	6	$7,06 \pm 0,22$	5,70—8,5

Несмотря на то, что у резистентных к инсулину больных встречаются показатели аминокислот крови, превышающие норму, все же средние данные не выходят за пределы нормы.

Литературные данные по влиянию белковой нагрузки на содержание аминокислот крови противоречивы (6), все же наиболее важным критерием в характеристике кривой считается возвращение уровня аминокислот к исходному состоянию через 3 часа после нагрузки.

По данным кривых аминокислот, полученных после нагрузки 10 г гликокола у 15 больных шизофренией и у 10 больных другими психозами, обнаружено, что у 14 больных кривые нормальны, а у 11 больных содержание аминокислот крови через 3 часа не возвращается к исходному уровню. Зависимость

между частотой патологических кривых и повышенной или пониженной чувствительностью к инсулину не обнаруживается.

Введение инсулина сопровождается уменьшением уровня аминокислот крови, так как инсулин способствует синтезу белка (15).

После введения коматозных доз инсулина при исследовании через один, два, три и иногда через 4,5 часа у 22 больных из 27 произошло снижение уровня аминокислот крови. Степень падения у группы больных, резистентных к инсулину, почти такая же, как у чувствительных, несмотря на разницу в дозировке инсулина, но снижение у резистентных наступает раньше. Для того, чтобы установить, зависит ли снижение аминокислот крови от чувствительности к инсулину, мы у нескольких больных, резистентных к инсулину, исследовали кривую аминокислот под влиянием малых доз инсулина (25—30 Е) и не обнаружили особой разницы в кривых аминокислот после больших или малых доз инсулина.

Нагрузка гликоколом у здоровых людей вызывает повышенное выделение аминокислот мочи, но большая часть введенных аминокислот подвергается превращениям в печени, что приводит к увеличению аммиака и мочевины (1, 5). Наши исследования общего азота, мочевины, аммиака и аминокислот в отдельных порциях мочи после пероральной нагрузки гликоколом и вычисление соответствующих коэффициентов Робена, Гассельбаха и Пфаундлера показали, что у больных шизофренией обнаружены нормальные кривые только у 3 человек из 13; у 10 больных патологическая реакция выражалась в непомерно большой аминоацидурии и недостаточном образовании аммиака. Патологические кривые в одинаковой мере встречались у больных с разной степенью чувствительности к инсулину.

Большое внимание уделяется изучению содержания белковых фракций сыворотки у больных шизофренией (2,5) в связи с терапией и динамикой развития болезни. Нас особенно интересовал вопрос о содержании глобулиновых фракций у больных, резистентных к инсулину, в связи с высказываниями некоторых авторов (11, 13) о том, что у резистентных к инсулину имеются в крови специфические антитела, связанные с гамма-глобулином.

Наши данные по исследованию белков крови у больных шизофренией и другими психозами представлены в таблице 2.

У большинства больных всех групп совершенно отчетливо выявляется диспротеинемия (снижение альбумина и увеличение глобулинов), одинаково выраженная у больных резистентных и чувствительных к инсулину.

Таблица 2

БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ (в % %)

Диагноз	Отношение к инсулину	Число об- следований	Альбумины	Г л о б у л и н ы				А/Г коэффициент
				α_1	α_2	β	γ	
Шизофрения	Резистентные . .	18	$52,2 \pm 2,28$ (37,6—67,5)	$5,14 \pm 0,48$ (2,5—8,1)	$7,9 \pm 1,24$ (3,4—14,2)	$16,5 \pm 1,53$ (6,1—28,6)	$18,2 \pm 1,91$ (9,3—15,2)	$1,18 \pm 0,11$ (0,66—2,13)
Шизофрения	Чувствительные	21	$55,4 \pm 1,39$ (41,7—66,5)	$4,9 \pm 0,84$ (1,8—12,5)	$6,3 \pm 0,93$ (2,2—15,0)	$16,3 \pm 0,98$ (7,8—24,2)	$19,2 \pm 1,33$ (10,9—29,0)	$1,22 \pm 0,07$ (0,61—1,96)
Другие пси- хозы	Резистентные . .	6	$54,7 \pm 2,20$ (40,8—62,4)	$3,1 \pm 0,3$ (2,8—3,4)	$6,6 \pm 2,6$ (4,0—9,2)	$19,2 \pm 1,21$ (15,2—23,8)	$16,1 \pm 2,42$ (7,9—22,7)	$1,26 \pm 0,14$ (0,69—1,66)
Другие пси- хозы	Чувствительные	6	$52,8 \pm 3,66$ (40,7—65,1)	$7,6 \pm 2,65$ (5,0—10,3)	$7,1 \pm 4,3$ (2,8—11,4)	$13,4 \pm 1,87$ (8,5—21,6)	$21,0 \pm 2,84$ (14,1—30,1)	$1,20 \pm 0,18$ (0,68—1,87)

При однократном исследовании сахара крови у больных шизофренией мы обнаружили показатели сахара крови ниже 80 мг% у 14 из 24, что согласуется с литературными данными (9) и отчасти видно из данных, приведенных в таблице 3.

Таблица 3

СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ

Диагноз	Отношение к инсулину	Количество обследованных	Сахар в крови в мг%
Шизофрения	Резистентные	18	$79 \pm 3,03$ (66—102)
Шизофрения	Чувствительные	6	$80 \pm 4,25$ (65—92)

У больных мы изучали трехчасовые гликемические кривые после нагрузки сахарозой из расчета 1 г на 1 кг веса тела. Величина гипергликемического коэффициента у больных резистентных к инсулину была повышенной от 1,65 до 3,20 (в среднем 1,91) в 17 случаях, нормальной от 1,4 до 1,6 в 11 случаях и пониженной от 1,36 до 1,17 (в среднем 1,24) в 13 случаях. У больных, обладающих повышенной и средней чувствительностью к инсулину, высокий гипергликемический коэффициент 1,64 до 2,42 (в среднем 1,98) был в 8 случаях, нормальный — в 4, пониженный в 1 случае (1,14).

Таким образом, среди обследованных больных преобладали случаи с высоким гипергликемическим коэффициентом, независимо от состояния чувствительности к инсулину.

Величина гипогликемического коэффициента к концу 3 часа оказалась повышенной (от 1,15 до 1,25) в 15 случаях из 39 исследований у резистентных к инсулину больных и в 4 из 15 исследований (от 1,19 до 1,40) у обладающих средней и повышенной чувствительностью к инсулину.

Соответственно этому отмечалось запаздывание возвращения уровня сахара к исходной величине как у резистентных (у 17 из 39), так и у чувствительных к инсулину больных (у 8 из 15).

Исследование сахара после введения инсулина показало, что максимальное снижение сахара на 60—80% по отношению к исходной величине наблюдалось почти одинаково часто у резистентных к инсулину больных (в 20 случаях из 37 иссле-

дований) и у чувствительных (в 11 случаях из 19 исследований), несмотря на разницу в дозировке инсулина.

Через один час после введения инсулина у большинства больных в обеих группах происходило снижение гликемии на 40—60% по отношению к исходной величине, а через 3 часа у большинства — на 60—90%; такая степень снижения все же чаще встречалась у больных, чувствительных к инсулину, чем у резистентных, несмотря на применение больших доз у последних.

Чтобы выяснить зависимость реакции организма резистентного и чувствительного на одну и ту же дозу инсулина, мы исследовали сахар крови у больных обеих групп под влиянием впрыскивания 20—30 Е инсулина (таблица 4).

Таблица 4

СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ ПОСЛЕ ВПРЫСКИВАНИЯ 20—30 Е ИНСУЛИНА

Больные	Отношение к инсулину	Доза инсулина	Изменения сахара крови				
			до	через 1 час		через 3 часа	
			мг %	мг %	% снижения	мг %	% снижения
1. Се-ин	Резистентные	30 Е	95	70	—26,3	41	56,8
2. Ш-ва	То же	30 Е	102	67	—34,3	58	43,1
3. Р-ле	„	20 Е	113	72	—36,4	86	23,9
4. Бе-ий	„	25 Е	86	58	—32,5	34	60,4
5. Бе-т	„	30 Е	103	63	—38,8	73	29,1
Среднее . . .			99,5	66	—33,6	58,4	—41,3
1. Ки-ва	Чувствительные	35 Е	75	44	—41,3	35	—53,3
2. Пр-н	То же	25 Е	60	24	—50,0	21	—65,0
3. Га-ва	„	20 Е	72	33	—54,1	31	—56,9
4. Е-ва	„	20 Е	108	40	—54,6	31	—71,3
5. И-ая	„	30 Е	89	40	—55,0	22	—75,3
Среднее . . .			80,8	38,0	—53,0	28,0	—65,3

Совершенно очевидно, что у резистентных к инсулину доза 20—30 Е вызывает в среднем снижение сахара на 33,6% через 1 час и на 41,3% через 3 часа, при этом гипогликемический синдром не выражен; у больных с повышенной чувствительностью к инсулину та же доза вызывает более резкое снижение сахара на 53,0% и на 65,3%, при этом резко выраженный гипогликемический синдром переходит в кому.

Вопросу содержания пировиноградной кислоты крови, особенно в связи с заболеваниями нервной системы, посвящено много работ (4, 7, 10). Результаты наших исследований представлены в таблице 5.

Таблица 5
СОДЕРЖАНИЕ ПИРОВИНОГРАДНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ

Диагноз	Отношение к инсулину	Количество обследованных	Пировиноградная кислота в мг %
Шизофрения	Резистентные	18	$4,1 \pm 1,1$ (1,1—6,8)
Шизофрения	Чувствительные	5	$4,3 \pm 1,2$ (0,6—7,5)
Другие психозы	Резистентные	10	$3,6 \pm 0,7$ (2,1—8,6)
Другие психозы	Чувствительные	4	$2,7 \pm 0,5$ (1,7—4,2)

У большинства обследованных больных шизофренией и другими психозами обнаружены высокие показатели пировиноградной кислоты, достигающие у отдельных больных 7—8 мг%. Это связано с нарушением углеводного обмена и возможным недостатком витамина В₁. После введения инсулина происходит снижение уровня пировиноградной кислоты у большинства больных, резистентных и чувствительных к инсулину. Разницу можно уловить при применении одинаковых доз инсулина у этих двух групп: у резистентных доза 20—30 Е инсулина вызывает снижение уровня пировиноградной кислоты на 18—21%, у чувствительных — на 54—61%. Следовательно, эти исследования, как и исследования сахара крови, показали, что при введении одной и той же дозы инсулина больные резистентные обладают меньшей реактивностью и дают менее интенсивное снижение сахара и пировиноградной кислоты, чем больные, чувствительные к инсулину, у которых резкое снижение сахара и пировиноградной кислоты крови сочетается с ярко выраженной вегетативной реакцией.

Наши исс.
ковом обмене
нией и други
ной или пон
довании пок
шая лабильн
стентных.

1. Белов
2. Генес
3. Захар
4. Капла
5. Лапте
6. Михе
7. Прохо
8. Роник
9. Серей
10. Сафр
11. Вус
12. Вур
13. Со
14. Со
15. Лот

Наши исследования показывают, что те изменения в белковом обмене, которые обнаруживаются у больных шизофренией и другими психозами, не зависят от состояния повышенной или пониженной чувствительности к инсулину; при исследовании показателей углеводного обмена проявляется бо́льшая лабильность у чувствительных к инсулину, чем у резистентных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Н. А. — Сборник рефератов научных работ. Махачкала, 1955.
2. Генес С. Г. — Нервная система и внутренняя секреция, М. 1955.
3. Захаров С. В. — Тезисы докладов на сессии Всесоюзного и Украинского институтов эндокринологии, Харьков, 1954.
4. Капланский С. Я., Капанская С. И. и Свердлова Л. А. — Неврология и психиатрия, т. 16, в. 3, 1947.
5. Лаптева Н. Н. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 56, в. 2, 1956.
6. Михнев А. Л. — Опыт клинического изучения нарушений обмена при заболеваниях печени. Киев, 1950.
7. Прохорова М. И. — Биохимия и физиология. Ученые записки Ленинградского Университета, Л. 1952.
8. Ронин В. С. — Тезисы докладов на сессии Всесоюзного и Украинского институтов экспериментальной эндокринологии. Харьков, 1954.
9. Серейский М. Я. и Ландо Л. И. — Невропатология и психиатрия, т. 15, в. 6, 1946.
10. Сафронова О. Н. — Некоторые показатели окислительных процессов при туберкулезном менингите. Диссертация, Одесса, 1956.
11. Buchner M., Gabsch H. — Moderne chemische Methoden in der Klinik, Leipzig, 1956.
12. Burrows B. A., Peters Th., Lowell F. C. — J. clin Invest, v. 36, 3, 1957.
13. Collens W. C., Banowitch M. — Metabolism, 4, 4, 1955.
14. Colwell A. R., Weiger R. W. — J. Labor. Clin. Med., 47, 6, 1956.
15. Lotspeich W. — J. Biol. Chem., v. 179, 1, 1949.

О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

М. Н. Красильникова

(Башкирская республиканская психиатрическая больница)

При изучении функциональных проб печени при шизофрении нас интересовал вопрос: коррелируются ли эти пробы с клиническим толкованием о законченности шизофренического процесса? Понятие «исходное состояние» существует, хотя никогда нельзя быть уверенным в законченности процесса, даже после долгих лет однообразного состояния (Крепелин, Блейлер, Бумке). Городкова Т. М., находя в спинно-мозговой жидкости большое содержание фенолов у части хроников, больных шизофренией, считала, что при предполагаемом затухании процесса биохимически обнаруживается продолжающийся токсикоз.

Мы исследовали реакции Таката-Ара * и Вельтмана у больных с большой продолжительностью заболевания, которых обычно называют «дефектными шизофрениками». Таких у нас было 168. Среди них квалифицированных как «дефектные состояния» было 112 человек, с кататонической формой — 26, с параноидной — 24, с простой — 3, с гебефренической — 3. Как видно, процессуальное развитие заболевания привело 67±4% больных в такое состояние, когда уже «стерлись» синдромологические признаки болезни.

По возрасту до 20 лет был один больной, от 20 до 30 лет — 41, от 30 до 40 лет — 71, от 40 до 50 лет — 41, свыше 50 лет — 14.

* Методика: готовился ряд разведений сыворотки в физиологическом растворе в концентрации: 1:8, 1:16, 1:32, 1:64. Прибавлялось в каждую пробирку по одной капле 10% раствора углекислого натрия и по 0,3 мл равной смеси 0,02% раствора неокислого фуксина и 0,5% раствора сулемы. Результат отмечался по схеме, предложенной Коган Г. И. и Бобровым Н. Н. на второй день (через 15—24 часа).

Продолж
больных, от
15 лет — у 2
Из сомат
чения шизо
43 больных
желез) — у
чек — у 16.
ные заболе
лудочно-ки
гли повлия
73 больных
минурия, у
60 — возни

Обследо
дились все
зинотерапи
сонная —
ными мето

Кроме
в остром
основном
тому наза

При за
в сыворотк
следовани
всего у 40

В остр
результатов
тами реак
Всех поло
мах (87,6
острой фо
ние, что с
ции Така
явленные

В каче
реакций у
психозам
ставили,
психозы,
левания)

Проце
больш
ческ
реа

Продолжительность заболевания от 3 до 5 лет была у 16 больных, от 5 до 10 лет — у 71, от 10 до 15 лет — у 54, свыше 15 лет — у 27.

Из соматических заболеваний, выявленных в процессе течения шизофрении, можно отметить острую дизентерию у 43 больных, туберкулез (легких, костей или лимфатических желез) — у 9, заболевания печени — у 14, заболевания почек — у 16, остеомиелит костей — у 3 больных. Интеркуррентные заболевания, в частности печени, почек и, возможно, желудочно-кишечного тракта в форме дизентерии, которые могли повлиять на полноценность регулирующих систем, были у 73 больных. У 60 больных время от времени возникала альбуминурия, у 79 — периодически отмечалась ускоренная РОЭ, у 60 — возникал умеренный лейкоцитоз и т. п.

Обследованным больным, за редким исключением, проводились все виды активной терапии: инсулинотерапия, сульфазинотерапия, судорожная (в том числе электросудорожная) и сонная — с безуспешными результатами. Не леченых активными методами было всего 17 человек из 168 ($10 \pm 2\%$).

Кроме группы затяжных форм, мы исследовали 39 больных в остром периоде с различными формами шизофрении, в основном молодого возраста и заболевших несколько месяцев тому назад.

При затяжных формах шизофрении реакция Таката-Ара в сыворотке крови оказалась положительной у 87,6% всех обследованных, реакция же Вельтмана в ее двух вариантах — всего у 40,5%.

В острых случаях шизофрении процент отрицательных результатов реакции Таката-Ара был в сравнении с результатами реакций Вельтмана более, чем в четыре раза выше. Всех положительных реакций Таката-Ара при затяжных формах ($87,6 \pm 2,6\%$) оказалось достоверно больше, чем при острой форме ($64,1 \pm 7,7\%$) (таблица). Создается впечатление, что с течением времени изменения, отраженные в реакции Таката-Ара, становятся более резкими, а изменения, выявленные реакцией Вельтмана — более слабыми.

В качестве контроля были проведены исследования тех же реакций у 137 больных. Из них: 84 больных с инфекционными психозами составили одну группу, другую из 53 больных составили, условно говоря, эндогенные формы (пресенильные психозы, маниакально-депрессивный психоз, сосудистые заболевания).

Процент отрицательных находок реакции Таката-Ара здесь больше, чем при затяжных формах шизофрении, что статистически весьма вероятно. Процент отрицательных результатов реакции Вельтмана для группы эндогенных психозов больше

ДАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ДРУГИМИ ПСИХОЗАМИ

(число случаев и в скобках их проценты)

Название заболевания	Количество больных	Реакция Таката-Ара				Реакция Вельтмана			
		положительная	слабоположительная	сомнительная	отрицательная	сдвиг вправо	сдвиг влево	сомнительная	отрицательная
Затяжные формы шизофрении	168	101 (60,0)	46 (27,6)	12 (7,1)	9 (5,3)	53 (31,5)	15 (8,9)	39 (23,2)	61 (36,3)
		87,6				40,5			
Острые случаи шизофрении	39	6 (15,4)	19 (48,7)	5 (12,8)	9 (23,1)	11 (28,2)	12 (30,8)	8 (20,5)	8 (20,5)
		64,1				59,0			
Пресенильный психоз, маниакально-депрессивный психоз, сосудистые заболевания	53	16 (30,2)	21 (39,6)	6 (11,3)	10 (18,9)	7 (13,2)	9 (17,0)	9 (17,0)	28 (52,8)
		69,8				30,2			
Психозы на основе острых и хронических инфекций, вирусных энцефалитов	84	24 (28,6)	32 (38,1)	11 (13,1)	17 (20,2)	23 (27,4)	22 (26,2)	11 (13,1)	28 (33,3)
		66,7				53,6			

50, а при инфекционных психозах он почти такой же, как при затяжных формах шизофрении.

Для затяжных форм шизофрении характерен преимущественный сдвиг реакции Вельтмана вправо, чего нельзя отметить в контрольной группе, где сдвиги реакции Вельтмана распределяются в обе стороны почти равномерно.

Наличие изученных положительных осадочных реакций у подавляющего числа больных в хронической фазе шизофрении говорит о некотором нарушении функции печени, причем, как можно предполагать, по мере течения патологического процесса это нарушение функции усиливается и, возможно, каким-то образом видоизменяется.

В литературе имеются указания на заинтересованность печени у психически больных, леченных активными методами (Даниленко В. И., Кириллов С. А. и Корочкина Н. М.). Мар-

тинсон Э. Э.
нального со
сне. Малкин
терапии.
У 4 боль

и Вельтман
не пользова
ных с отри
реакции Ве
активные
ченных акт
Ара была
тельной у
как и у во
Это дает
между ак
ката-Ара

Судя п
тельными
должен б
других с
генным
стойкая
не ясен.

Из п
положит
энцефал
о каком
приходи

На с
щим в

1. В
давяю
тельной
полож
ставле
форм

2. I

ство от
полож

3.

видим
ти

и другими

Вельтмана

сомнительная	отрицательная
--------------	---------------

39 (23,2)	61 (36,3)
--------------	--------------

8 (20,5)	8 (20,5)
-------------	-------------

9 (17,0)	28 (52,8)
-------------	--------------

11 (3,1)	28 (33,3)
-------------	--------------

как при

мущест-
я отме-
Вельтмана

кций у
френии
ем, как
о про-
но, ка-

сть пе-
одами
Мар-

тинсон Э. Э. и Тяхепыльд Л. Я. отмечают нарушение функционального состояния печени при длительном медикаментозном сне. Малкин П. Ф. отмечает грубую интоксикацию при серной терапии.

У 4 больных с диагнозом шизофрении реакции Таката-Ара и Вельтмана были отрицательные, из них только одна больная не пользовалась активными методами терапии. Из пяти больных с отрицательной реакцией Таката-Ара при положительной реакции Вельтмана только одной больной не проводились активные методы лечения. Всего же было 17 больных, не леченных активными методами, из них у 15 реакция Таката-Ара была положительной. Реакция Вельтмана была отрицательной у пятерых, т. е., примерно, в такой же части случаев, как и у всей массы больных, леченных активными методами. Это дает основание высказаться в пользу отсутствия связи между активной терапией и положительными реакциями Таката-Ара и Вельтмана.

Судя по историям болезни, из четырех больных с отрицательными реакциями Таката-Ара и Вельтмана один случай должен быть диагностирован как хроническая мания; в двух других случаях диагноз сомнителей в связи с каким-то экзогенным влиянием (субфебрильная температура, лейкоцитоз, стойкая эозинофилия, органические знаки); четвертый случай не ясен.

Из пяти больных с отрицательной реакцией Таката-Ара и положительной Вельтмана в двух случаях можно думать об энцефалите; один случай не ясен и только в двух случаях ни о каком другом заболевании, кроме шизофрении, говорить не приходится.

На основании вышеизложенного можно прийти к следующим выводам.

1. В хронической стадии шизофренической болезни в подавляющем большинстве случаев (87,6%) бывает положительной реакция Таката-Ара и вдвое реже (40,5%) отмечается положительная реакция Вельтмана. Эти проценты при сопоставлении с контрольными исследованиями других эндогенных форм психозов являются наивысшими.

2. В острой стадии шизофрении имеется большое количество отрицательных реакций Таката-Ара (23%) и еще больше положительных реакций Вельтмана (примерно 59%).

3. Положительные реакции Таката-Ара и Вельтмана, по-видимому, не находятся в связи с проводимой в прошлом активной терапией.

4. При несомненной шизофрении в различной ее форме в хронической стадии болезни почти обязательно наличие той или иной интенсивности положительных реакций Таката-Ара

и Вельтмана. Их отсутствие может поставить под сомнение правомерность диагноза шизофрении.

5. Положительные реакции Таката-Ара и Вельтмана показывают, что шизофрения даже через 10—15 лет есть процесс в биологическом смысле и, что понятие «дефектное состояние» в этом смысле противоречит сущности явлений. А поэтому понятие «дефектное состояние» должно употребляться только в узком смысле, применительно к психопатологической стороне болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бумке О. — Шизофрения (перевод под редакцией Бруханского).
2. Городкова Т. М. — Сборник Вопросы физиологии, № 4, 1953.
3. Даниленко В. И. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 54, в. 9, 1954.
4. Коган Г. И. и Бобров Н. Н. — Клиническое толкование лабораторного анализа, Медгиз, 1949.
5. Кириллов С. А. и Корочкина Н. М. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, в. 3, 1952.
6. Мартинсон Э. Э., и Тяхепыльд Л. Я. — Вопросы медицинской химии, т. 1, в. 4, 1955.
7. Малкин П. Ф. — Советская психоневрология, № 5, 1938.

Примечание редакции. Автор изменение реакции Таката-Ара у больных с хронической шизофренией рассматривает как результат самого шизофренического процесса и даже отсутствие положительной реакции Таката-Ара у длительно болеющих считает за основание для сомнения в данном диагнозе (см. 4-й вывод автора). При этом он полностью опускает значение влияния соматических заболеваний, бывших в течение шизофрении, которые, как-то дизентерия, заболевания печени и другие, сами по себе могут влиять на реакцию Таката-Ара. Таких больных у автора было 85 из 168, т. е. 51%. Кроме того у 60 больных периодически наблюдалась альбуминурия, у 79 — ускоренная РОЭ, у 60 — лейкоцитоз, причем причина появления этих симптомов не отмечена и, вероятно, не выяснена. При таких данных соматогенного характера приписывать изменение реакции Таката-Ара шизофреническому процессу методологически ошибочно. Все же мы сочли полезным опубликование данной работы с нашим примечанием, поскольку в работах, выходящих из психиатрических учреждений, нередко встречается такая недооценка соматики.

ЭЛЕКТР
СЫВО

(Инсти

Имею
белковых
(7, 8, 17,
указываю
крови у б
зависимос
падошный
рефракто
(которым
кроме ал

Новый
фракций
глобулин
придае
фильны
ния: гло
комплекс
альфа-гл
роль в о
занные с
6 и др.)

ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Л. Б. Крупенина

(Институт психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР)

Имеющиеся литературные данные по изучению белков и белковых фракций сыворотки крови у больных эпилепсией (7, 8, 17, 18 и др.), а также проведенные нами исследования указывают на значительные колебания белков сыворотки крови у больных эпилепсией. А/Г коэффициент изменяется в зависимости от клинического состояния больного в межприпадочный, припадочный и послеприпадочный периоды. При рефрактометрическом методе исследования белковых фракций (которым пользовались в указанных работах) определяется, кроме альбуминовой, суммарно глобулиновая фракция.

Новый электрофоретический метод определения белковых фракций сыворотки крови дал возможность фракционировать глобулины на α_1 -, α_2 -, бета и гамма-фракции; каждой из них придается определенное значение. Альбумины более гидрофильны и играют роль в поддержании онкотического давления: глобулины липофильны. α_1 - и α_2 -глобулины образуют комплекс с полисахаридами, а бета- и, возможно, отчасти альфа-глобулины с липидами. Бета- и гамма-глобулины играют роль в образовании антител, особенно гамма-глобулины, связанные с иммунобиологическими свойствами организма (1, 4, 6 и др.).

Литературных данных по изучению белковых фракций сыворотки крови у больных эпилепсией, проведенных методом электрофореза, очень мало.

Пазолини и Деде нашли у больных эпилепсией, что содержание альфа-глобулинов в сыворотке крови во всех периодах обследования было повышено. Перед приступом общий уро-

вень глобулинов в среднем был выше уровня альбуминов, за счет увеличения содержания альфа- и гамма-глобулинов с уменьшением А/Г коэффициента. Между приступами равновесие выравнивалось за счет увеличения уровня альбуминов и снижения глобулина.

Хонда при идиопатической эпилепсии отмечает непостоянное повышение концентрации гамма-глобулинов. Янтц указывает на снижение альбуминовой фракции и увеличение глобулиновой при травматической эпилепсии (во время сумеречного состояния).

Имеются указания Скоппа на то, что электрофорезом на бумаге в гемолизатах красных кровяных шариков у эпилептиков обнаружены две фракции, из которых одна больше другой и имеет большую скорость в электрическом поле, чем другая. Биологическое значение этих фракций авторами еще не показано.

Мы в своей работе применяли метод электрофореза на бумаге, пользовались камерой Флина и де Майо в модификации А. Е. Гурвича, с горизонтально подвешенными полосками хроматографической бумаги № 2 Ленинградской фабрики. Ширина полосок была 3,5 см, при длине 40 см. Аппарат заполнялся веронал-медианальным буферным раствором $pH=8,6$. Напряжение тока было в пределах 180—200 в, а сила тока 0,1 мА на 1 см поперечного сечения бумаги при ионной силе 0,05. Сыворотка крови бралась в количестве 0,01 мл. Продолжительность электрофореза 16—18 часов. Фиксировались электрофореграммы по Дуррум, Блок и Цвейг и окрашивались бромфеноловым синим с последующим отмыванием в 0,5% уксусной кислоте до бесцветной промывной жидкости. Количественное определение проводилось методом элюции и последующей колориметрией в ФЭК М-1. Учитывая, что глобулины слабее поглощают краску, чем альбумины, мы пользовались коэффициентом Гоа.

У части больных были параллельно проведены исследования белковых фракций сыворотки крови рефрактометрическим — солевым методом. При этом мы получали соотношения А/Г выше, чем при электрофоретическом методе, что согласуется с указаниями в литературе по данному вопросу (5, 10). Это обусловливается тем, что определенный «альбумин», при солевом методе, является, по-видимому, смесью альбумина и альфа-глобулина (14, 20).

У 68 больных нами проведено динамическое (2—9 раз) обследование общего белка (рефрактометрическим методом) и белковых фракций (методом электрофореза). В аналогичных условиях проведены контрольные исследования у 30 здоровых людей, преимущественно женщин (в возрасте 18—40 лет). Полученные контрольные данные согласуются с имеющимися литературными (2, 6, 9, 15).

Из обследованных больных 28 мужчин и 40 женщин. Возраст колебался от 18 до 50 лет и 1 в возрасте 5 лет. Преобладающее число больных было в возрасте 20—30 лет. 9 больных

были с давн
и 48 — боле
тренных орг
историй бол
находились
больных уч
ния.

При пер
ской болезн
лечились (ч
матически

При обс
выявилось
нению со з
является ст
увеличена
булинов, А
линов, то
крови выш
увеличение
альбумина
ных иссле
шает 5—8.

В наше
отношения
формы эпи
ской болез

Содерж
групп в м

При эп
личение а
чение α_2 -г
сравнени
по средни
сии, стати

Нами с
развернут
цент альб
ции, особе
циент, что

Увелич
является
лись при
ред припа
воротке
судорож

были с давностью заболевания до 5 лет, 11 — с 5 до 10 лет и 48 — более 10 лет. Каких-либо нарушений со стороны внутренних органов у исследуемой группы больных, по данным историй болезни, не наблюдалось. В период обследования они находились на обычной больничной диете, у диспансерных больных учитывался характер питания к периоду обследования.

При первичном обследовании 22 больных (10 эпилептической болезнью и 12 симптоматической эпилепсией) ничем не лечились (частые припадки), лишь некоторые из них не систематически принимали на ночь люминал в дозе 0,05.

При обследовании этих больных в межприпадочный период выявилось повышение общего белка сыворотки крови по сравнению со здоровыми, снижение содержания альбуминов, что является статистически достоверным. Глобулиновая фракция увеличена за счет всех фракций, особенно α_1 -, α_2 - и бета-глобулинов, А/Г коэффициент снижен. Что касается гамма-глобулинов, то среднее содержание этой фракции в сыворотке крови выше, чем в контрольной группе, статистически же это увеличение не выявлено (таблица 1). Амплитуда колебания альбумина и глобулиновых фракций больше, чем в контрольных исследованиях, но коэффициент вариации не превышает 5—8.

В нашей работе мы обратили внимание на зависимость соотношения белка и белковых фракций сыворотки крови от формы эпилепсии. Были обследованы 24 больных эпилептической болезнью и 19 симптоматической эпилепсией.

Содержание отдельных белковых фракций у больных этих групп в межприпадочные периоды не одинаковы (таблица 1).

При эпилептической болезни наблюдается достоверное увеличение α_1 - и бета-глобулинов, статистически вероятно увеличение α_2 -глобулинов и снижение альбуминовой фракции по сравнению с симптоматической эпилепсией. Гамма-глобулины по средним данным ниже, чем при симптоматической эпилепсии, статистически же это не доказано.

Нами отмечено, что в различное время перед наступлением развернутого припадка у больных значительно снижался процент альбуминов (до 36,8%), повышались глобулиновые фракции, особенно α_1 -, и α_2 -глобулины и снижался А/Г коэффициент, что является статистически достоверным (таблица 1).

Увеличение содержания общего белка и гамма-глобулинов является вероятным. Указанные изменения особенно выявлялись при обследовании больных за несколько часов (4—9) перед припадком. Приводим данные исследований белков в сыворотке крови у трех больных, обследованных перед большим судорожным припадком (таблица 2).

СРЕДНЕЕ СОДЕРЖАНИЕ И КОЛЕБАНИЯ БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ В МЕЖПРИПАДОЧНЫЕ ПЕРИОДЫ, ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ ПРИПАДКА

Обследованные		Количество обследованных больных	Общий белок г %	Альбумины %	Г л о б у л и н ы %				Коэффициент А/Г
					α_1	α_2	β	γ	
Контроль (здоровые люди)		30	$7,0 \pm 0,09$ (6,47—8,1)*	$57,2 \pm 0,6$ (51,8—63,9)	$2,95 \pm 0,2$ (1,7—5,0)	$8,8 \pm 0,3$ (6,5—11,5)	$12,4 \pm 0,35$ (10,0—15,3)	$18,5 \pm 0,8$ (15,8—20,9)	$1,34 \pm 0,04$ (1,07—1,7)
Больные эпилепсией вне лечения (межприпадочный период)		22	$7,9 \pm 0,1$ (6,47—9,1)	$47,1 \pm 1,0$ (36,3—56,8)	$6,7 \pm 0,49$ (2,8—11,8)	$11,1 \pm 0,5$ (5,2—15,5)	$14,0 \pm 0,5$ (8,3—19,8)	$21,1 \pm 0,7$ (14,6—28,9)	$0,91 \pm 0,2$ (0,57—1,31)
По формам эпилепсии	Эпилептическая болезнь	24	$7,7 \pm 0,1$ (6,57—8,9)	$46,0 \pm 1,2$ (36,3—56,8)	$6,7 \pm 0,5$ (3,8—11,9)	$11,97 \pm 0,4$ (8,0—15,8)	$14,2 \pm 0,5$ (8,1—19,8)	$21,0 \pm 0,7$ (15,1—29,5)	$0,86 \pm 0,4$ (0,57—1,31)
	Симптоматическая эпилепсия	19	$7,9 \pm 0,2$ (6,5—9,1)	$49,5 \pm 1,0$ (40,9—55,8)	$5,5 \pm 0,5$ (2,6—11,1)	$10,1 \pm 0,47$ (5,2—13,7)	$12,8 \pm 0,5$ (8,3—18,7)	$22,1 \pm 0,7$ (18,4—28,9)	$0,99 \pm 0,15$ (0,69—1,25)
Перед припадком		18	$7,8 \pm 0,1$ (6,57—9,1)	$44,4 \pm 0,9$ (36,8—52,6)	$7,8 \pm 0,6$ (3,8—12,7)	$12,3 \pm 0,5$ (9,4—15,9)	$13,6 \pm 0,4$ (8,9—16,4)	$21,8 \pm 0,9$ (15,1—28,9)	$0,8 \pm 0,1$ (0,58—1,09)
После припадка		18	$7,78 \pm 0,06$ (6,4—8,9)	$50,1 \pm 1,0$ (43,6—57,6)	$5,4 \pm 0,6$ (2,6—9,8)	$10,5 \pm 0,5$ (6,4—13,2)	$13,9 \pm 0,7$ (10,0—24,2)	$19,8 \pm 0,7$ (16,0—28,3)	$1,02 \pm 0,1$ (0,6—1,35)

* В скобках даны пределы колебания.

Получен Деде. Инте Фриш и Ф ранее рефр на повыш А/Г коэфф Возмо метрически лить альфа: ным и она тическим тельно уве После белковых отметить, лась тенд гамма-гло гамма-гло контрольный Четвер падка (пр наблюдат ции, не ос повышен. больных. Больной Больной артерио Бо рова. 11*

ПОКАЗАТЕЛИ
Больной
М-н
К-в
Г-ая

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ В ПРЕДПРИПАДОЧНОМ ПЕРИОДЕ

Больной	Срок до припадка	Общий белок г%	Альбумины %	Глобулины %				Коэффициент А/Г
				α_1	α_2	β	γ	
М-н	9 час.	7,8	41,8	11,8	15,4	16,4	14,6	0,72
К-в	6 час.	7,7	36,8	12,7	12,3	12,7	25,5	0,58
Г-ая	4 час.	8,1	43,2	8,4	13,5	14,0	20,9	0,76

Полученные данные совпадают с указаниями Пазолини и Деде. Интересно отметить, что старые данные (М. С. Шейман, Фриш и Фрид, Мейер и Брюль), а также получавшиеся нами ранее рефрактометрическим методом исследования, указывали на повышение перед припадком альбуминовой фракции и А/Г коэффициента.

Возможно, это различие связано с тем, что при рефрактометрическом солевом методе, которым пользовались, определить альфа-глобулиновую фракцию не представлялось возможным и она определялась вместе с альбумином. Электрофоретическим методом показано, что именно эта фракция значительно увеличивается перед припадком.

После припадка отмечалась тенденция к нормализации белковых фракций сыворотки крови (таблица 1). Интересно отметить, что уже непосредственно после припадка наблюдалась тенденция к увеличению альбумина и незначительно гамма-глобулина, уменьшению α_1 - и α_2 -глобулина. Через сутки гамма-глобулины несколько снижались, но оставались выше контрольных. А/Г коэффициент после припадка повышался.

Четверо больных обследованы во время судорожного припадка (при взятии крови у больного был припадок). При этом наблюдалось значительное повышение альбуминовой фракции, не обнаруживались α_1 -глобулины, А/Г коэффициент был повышен. В таблице 3 приводим данные исследования этих больных.

Больной М-в, 38 лет. Симптоматическая эпилепсия. Соматически здоров.

Больной М-ц, 5 лет. Эпилептическая болезнь. Соматически здоров.

Больной М-н, 50 лет. Эпилептическая болезнь. Выраженные явления артериосклероза.

Больная К-ва, 47 лет. Симптоматическая эпилепсия. Соматически здорова. В анамнезе контузия.

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ ВО ВРЕМЯ
СУДОРОЖНОГО ПРИПАДКА

Больной	Общий белок г%	Альбумины %	Глобулины %				Коэффици- ент А/Г
			α_1	α_2	β	γ	
М-в	6,66	64,6	—	8,4	7,2	20,0	1,82
М-ц	7,4	71,1	—	7,9	8,4	12,6	2,4
М-н	8,8	53,1	—	5,2	24,2	17,5	1,13
К-ва	—	64,7	—	—	17,8	17,5	1,83

В своей работе мы имели возможность обследовать трех больных во время эпилептического статуса.

Полученные данные указывают на снижение альбуминовой фракции и увеличение глобулиновой, в основном за счет гамма-глобулинов и α_2 -глобулинов.

К 5-му дню эпилептического статуса наблюдалось более заметное снижение α_1 -глобулинов.

В последующие дни соотношения в глобулиновой фракции изменялись, увеличивались α_1 -глобулины, а гамма-глобулины уменьшались, но все же оставались выше нормы.

У одной больной (таблица 4, больная К-р) все изменения показателей были менее выражены, чем у других. Возможно это зависит от того, что она была с другим клиническим вариантом течения заболевания (меньшая давность заболевания; во время статуса, несмотря на большое количество припадков, в промежутках между ними состояние было удовлетворительное).

Наблюдавшиеся нами значительные изменения альфа-фракции позволяют предположить, что эта фракция, возможно, показывает на пока еще неясную связь между ее изменением и возникновением припадка.

Увеличение гамма-глобулиновой фракции во время эпилептического статуса, возможно, говорит о значительной мобилизации защитных (иммунобиологических) сил организма. У одного больного количество гамма-глобулинов доходило до 43%. При ухудшении в клинической картине гамма-глобулины снижались, α_2 -глобулины (в двух случаях) возрастали.

Таблица 4

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ ВО ВРЕМЯ
ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Время исследова- ния боль- ного	Состояние больного	Общий белок г %	Альбумины %	Глобулины %				Коэффици- ент А/Г
				α_1	α_2	β	γ	
Больная К-р 32 года. Симптоматическая эпилепсия								
23/XI 5-е сутки статуса	Припадки до 70 в сутки	7,0	55,8	0,7	11,3	11,3	20,9	1,25
24/XI 6-е сутки статуса	Припадки в большом количестве	6,21	44,2	5,5	13,2	14,9	22,2	0,79
		6,19	40,3	7,7	19,3	11,5	21,2	0,67
26/XI	С 8 до 14 ча- сов 54 при- падка	6,47	55,5	—	9,0	14,8	20,7	1,24
29/XI	За сутки 90 припадков	6,14	45,9	7,5	15,0	15,0	16,6	0,84
12/XII	Припадки ре- же, 40—45	6,4	51,2	5,9	9,5	10,1	23,3	1,05
26/XII	Припадки 60—80 в день	7,7	41,0	6,9	13,2	12,7	26,2	0,69

Больной Ки-в 44 года. Эпилептическая болезнь

14/XI 2-е сутки статуса	Тяжелое со- стояние	7,7	39,5	8,9	14,8	9,1	27,7	0,65
15/XI 3-и сутки статуса	Тяжелые при- падки. Боль- ной погиб	8,96	36,4	6,2	20,1	10,2	27,1	0,57

Больная Ч-ая 46 лет. Эпилептическая болезнь

12/IX 5-е сутки статуса	Тяжелое со- стояние	6,16	50,4	—	2,2	4,4	43,0	1,01
13/IX 6-е сутки статуса	Тяжелое со- стояние. Боль- ная погибла	7,2	42,9	6,4	11,2	11,2	28,3	0,75

На основании вышеприведенных данных можно прийти к следующим выводам:

1. Содержание белковых фракций сыворотки крови у больных эпилепсией в межприпадные периоды отличается от такового здоровых людей: снижен процент альбумина и А/Г коэффициент, повышен общий белок, процент α_1 - и α_2 -глобулинов.

2. Имеется некоторая зависимость содержания белковых фракций от формы эпилепсии: при эпилептической болезни величина α_1 -, α_2 - и бета-глобулинов выше, а альбуминов ниже, чем при симптоматической эпилепсии.

3. Значительно изменяется белковая картина сыворотки крови в зависимости от различных периодов относительно припадка. Перед припадком снижается процент альбуминов и А/Г коэффициент, повышается глобулиновая фракция, особенно α_1 - и α_2 -глобулины. После припадка отмечается тенденция к увеличению процента альбуминов, уменьшаются α_1 - и α_2 -глобулины, несколько увеличиваются гамма-глобулины и А/Г коэффициент. Во время судорожного припадка процент альбуминов повышается, снижается глобулиновая фракция, особенно α_1 -глобулин и повышается А/Г коэффициент.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова Л. Т. — Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, т. 57, в. 1, 1957.
2. Бавина М. В. — Терапевтический архив, т. 28, № 3, 1956.
3. Гурвич А. Е. — Лабораторное дело, № 3, 1955.
4. Максимова Е. Н. — Педиатрия, № 2, 1956.
5. Ойвин В. И. — Биохимия, т. 18, № 3, 1953.
6. Ойвин И. А., Басок М. Я., Ойвин В. И. — Клиническая медицина, т. 29, № 4, 1951.
7. Шаргородский Л. Я. — Сборник Эпилепсия. Основные вопросы патогенеза, под ред. Сеппа Е. К., 1937.
8. Шейман М. С. — Там же.
9. Goa S. — Scand. J. Clin. Lab. Invest. v. 3, № 3, 1951.
10. Dole u. Braun — J. Clin. Invest. v. 23, 1944.
11. Durum E. L., Block R. et Zweig J. — A manual of chromatography and electrophoresis. Acad. Press. № 7, 1955.
12. Mayer a. Bruhl — Ztschr. ges. Neurol. u. Psychiatr. 75, 1922.
13. Pasolini F., Dede G. — Acta neurologica, 11, № 1, 1956.
14. Peterman, Jong a. Hogness — Цитируется по № 5.
15. Sommerfelt S. — Scand. J. Clin. Lab. Invest., v. 4, № 4, 1952.
16. Scoppa A. — Acta neurologica, 11, № 3, 1956.
17. Starlinger — Цитируется по № 18.
18. Frisch u. Fried E. — Zschr. ges. exp. Med., Berlin, Bd. 56, H. 5/6, 1927.
19. Honda H. — Wakayama Med. Repts., 3, № 1, 1956.
20. Jager, Schwartz, Smith, Nickerson a. Baun — Цитируется по № 5.
21. Jantz H. — Der Nervenarzt, 27, 5, 1956.

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА АЗОТА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Н. Ф. Толкачевская, М. А. Вундер

(Больница имени Кащенко, гор. Москва)

Работы по изучению обмена азота при эпилепсии могут быть сведены к трем положениям: первое — у больных эпилепсией перед припадком количество азота в моче уменьшено, после припадка — увеличено; второе — диаметрально противоположно первому; третье — «большинство больных обнаруживает непосредственно перед припадком уменьшение выделения общего азота, но есть случаи с увеличением выделения азота в предпароксизмальном периоде»; есть и больные, «у которых падение выделения общего азота не сопровождается эпилептическим припадком» (Шаргородский). Коэффициент крайних вариаций суточного выделения азота у эпилептиков 50%, а у здорового всего лишь 23%, хотя среднее суточное количество азота мочи больного эпилепсией не отличается от такового у здорового человека.

Каждый больной обследовался нами два, нередко три раза в неделю в течение нескольких месяцев.

Первые 2—3 обследования проводились при поступлении больного в больницу до начала лечения. В моче изучались следующие показатели: общий азот, аминокислоты — свободный и полипептидный, креатин и креатинин, сера — неорганическая, нейтральная и эфирсерных кислот. Содержание в моче больных эпилепсией аминокислот, креатина и серы почти не освещено в литературе.

У 12 из 21 обследованных больных количество общего азота в моче было низким, нередко порядка 3—5 г в сутки, а у остальных колебалось в пределах низких норм. Такое низкое содержание азота могло быть обусловлено, судя по литературе, особенностями течения обмена у такого рода больных, но могло быть и следствием недостаточного

введения азота с пищей. При ближайшем рассмотрении больничное питание при общем достаточном калораже содержало недостаточное, по сравнению с оптимальным пищевым рационом, количество белка, к тому же с преобладанием растительных, т. е. неполноценных белков, и при преобладании жиров растительного происхождения. Поэтому низкое содержание азота в моче обследованных больных, возможно, являлось обычной физиологической ответной реакцией организма на недостаточное введение пищевого азота, не являясь симптомом патологии обмена.

Данных об оптимальном лечебном рационе психически больных в литературе нам найти не удалось; этому вопросу, к сожалению, и отечественная, и зарубежная литература уделяет слишком мало внимания, а между тем вопрос этот заслуживает пристального изучения.

Ряду больных с низким содержанием азота в суточной моче дополнительно давалось 200 г творога и 200 г квашеной капусты или 100 г вареного мяса (2 котлеты), 100 г сыра. После нескольких дней такого дополнительного питания количество азота в моче обследуемых больных резко нарастало. Пример: больная Чу-вая с эпилепсией на почве перенесенного энцефалита при больничном питании выделяла от 3 до 7,5 г азота в моче в сутки, при том же питании с дачей дополнительного питания выделяла от 7 до 21 г азота.

То же было обнаружено у других больных с эпилепсией различной этиологии.

Такую же реакцию на усиленное введение белка дали больные с эпилепсией ревматической этиологии. Например, у больной А-вой при больничном питании суточное выделение азота по данным четырех исследований равнялось 10,0; 4,5; 5,0; 13,0 г, а в среднем 7,9 г; при дополнительном белковом питании было: 16,0; 7,0; 22,4; 16,0; 12,0; 22,0, в среднем 16,9 г; при больничном питании после отмены дополнительного — 6,5; 12,0; 8,5; 3,0; 6,0; 3,0, в среднем 6,5 г.

У больных с сохраненной нормальной реакцией организма на изменение питания дополнительное введение белка нормализовало часто обмен азота в том смысле, что не давало резких колебаний выделения азота, наблюдавшегося при обычном больничном питании, и выделение азота более или менее длительно удерживалось на нормальных величинах.

Приведенные данные показывают, что при достаточной даче азота с пищей его выделение с мочей у больных эпилепсией соответствует физиологическим нормам. Таким образом, у больных эпилепсией имеется нормальная регуляция использования азота пищи для энергетики организма: на недостаточ-

ное введение азота с пищей организм больного эпилепсией отвечает сокращением использования азотосодержащих веществ для энергетических потребностей, в результате чего сокращается выведение азота с мочей. При достаточном введении белков организм больного использует их так же, как и организм здорового в значительной степени для энергетических целей, в результате чего имеется большее выведение азота с мочей. Это явление, впервые отмеченное нами, благодаря учету пищевого фактора, свидетельствует о сохранности указанной ответной реакции в организме большинства больных эпилепсией. Однако встречаются и больные (Г-ва, Н-на), у которых эта ответная реакция отсутствовала, но их меньшинство.

Ввиду относительно небольшого числа обследованных больных и недостаточно точного учета пищевого фактора не выявлено, при какой форме эпилепсии и при каких состояниях разбираемая ответная реакция организма дольше сохраняется. Это заслуживает изучения. Однако при сохранной регуляции интенсивности использования азота в энергетике организма у многих больных эпилепсией имеется, уже не раз отмеченное в литературе, непостоянство содержания азота в суточной моче, когда выделение азота может колебаться от 3 до 11 г. Это ничем необъяснимое непостоянство касается не только выделения азота, но и всех других показателей обмена.

Закономерного влияния припадка на содержание азота в моче — увеличение его после припадка и уменьшение в предприпадочном периоде — мы не отметили. В работах, изучавших обмен азота при эпилепсии, имеется существенный дефект: авторы обычно не учитывали при своих обследованиях количество азота пищи. В предпароксизмальном же периоде, непосредственно предшествующим припадку, у больного, часто чувствующего наступление припадка по разного рода «предшественникам», аппетит, весьма вероятно, может быть снижен, что в свою очередь влияет на выделение азота. Кроме того, больные в период обследования вряд ли находились в состоянии азотистого равновесия, так как, по нашим наблюдениям, у больных имела место систематическая недостаточность в пище белков животного происхождения в обычном больничном рационе. Поэтому нет основания считать характерным для обмена у больных эпилепсией задержку азота в организме.

Наши наблюдения подтвердили известный факт низкого содержания мочевины в моче у больных эпилепсией. Процент азота мочевины к общему азоту очень часто рав-

нялся лишь 36—50%, причем у одного и того же больного этот процент резко колебался, например, у У-ева от 36 до 82%, у Т-ова от 36 до 80% и т. д.

По содержанию аминокислот в моче больных эпилепсией в литературе нет данных. Вообще же известно, что количество аминокислот как у разных людей, так и у одного и того же лица колеблется в больших пределах, например, по Албанезе, содержание аминокислот в моче колеблется от 392 до 696 мг в сутки, по Кирку—от 100 до 2700 мг. Известно также, что аминокислоты равны 0,5—2,2% общего азота по Йошида, или 1,6—4,4% по Галамбье. Подчеркиваем важность изучения коэффициента Пфаундлера (отношение аминокислот к общему), за норму которого можно принять 0,5—4,4%.

По нашим данным у больных эпилепсией резко увеличены не только абсолютные величины аминокислот (от 300 до 1600 мг) в суточной моче, но и коэффициент Пфаундлера (аминокислоты определялись по методу Поппе и Стивенс). Последствие исследований у каждого больного от 15 до 39, колебалось в этой группе от 1 до 22, в среднем равнялось 5,4. У отдельных же больных среднее коэффициента Пфаундлера колебалось от 4,0 до 8,4, а индивидуальные колебания коэффициента были от 2—6 до 2—20. В другой группе семи больных эпилепсией ревматической этиологии, с числом обследований каждого больного от 4 до 59 раз, среднее коэффициента Пфаундлера было от 2,5 до 6,0 при общем среднем 4,0 и индивидуальных колебаниях от 2—3 до 1—20. В большинстве случаев высокое содержание аминокислот было обусловлено высотой содержания фракции полипептидов, которая определялась после 6-часового кислотного гидролиза мочи. Полипептидный азот в процентах от общего колебался в группе 18 больных эпилепсией разной этиологии от 19 до 50%, при общем среднем проценте для всей группы в 39% с индивидуальными колебаниями от нуля до 85%. В группе же больных с эпилепсией ревматической этиологии этот процент колебался от 29 до 63, при общем среднем в 41% и таких же индивидуальных колебаниях от нуля до 82%.

У 11 больных из 21 полипептидный азот составлял от нуля до 45% общего аминокислоты вместо нормальных 10—28%: у остальных 10 больных эта величина резко колебалась от нормальных величин до резко повышенных.

При даче дополнительного питания у 9 больных из 13 нарастало количество общего аминокислоты, обусловленное у 8 нарастанием фракции полипептидов. Иногда нарастание чередовалось с нормальными величинами, так это было у 4 больных.

Это у
аминокис
стически
точно ин
в нем.

Счита
только з
нее при
тенсивно
в печен

Кре
У обследо
выраже
моче, кр
чин. На
лось от
тяжелы
ски, но
причем
ками.

Поя
мене уг
мышца
качеств
креатин
значите
менно
азота у

При
тельно
питани
шегося
зала и
торым
ным, у
ной да
сахара
щевом
200 г
в день
ство,

Это указывает на недоиспользование больными эпилепсией аминокислот и может быть результатом недостаточности пластических возможностей организма или результатом недостаточно интенсивно идущего окислительного дезаминирования в нем.

Считать наличие большого количества аминокислот в моче только за показатель нарушения функции печени, как это ранее принималось, неправильно, так как установлено, что интенсивное дезаминирование аминокислот происходит не только в печени, но и в почках и кишечнике.

Креатин в моче взрослых людей в норме отсутствует. У обследованных больных эпилепсией креатинурия была резко выражена, но подобно другим показателям обмена азота в моче, креатинурия колебалась от нуля до значительных величин. Например, у больной С-вой содержание креатина колебалось от 0 до 425 мг, у К-вой и М-вой — от 0 до 600 мг. У трех тяжелых больных креатинурия появлялась лишь эпизодически, но у большинства она носила постоянный характер, причем наличие креатина в моче не было связано с припадками.

Появление креатина в моче связано с особенностями в обмене углеводов и является признаком недостатка углеводов в мышцах и мозгу (Брентано, Толкачевская). По данным Толкачевской и Алукер физиологическую креатинурию детей и креатинурию у детей эпилептиков можно снять путем дачи значительных количеств (18—25 г/кг) углеводов; одновременно с этим у детей-эпилептиков с отрицательным балансом азота удавалось добиться положительного баланса азота.

При длительном назначении больным эпилепсией дополнительно к обычному больничному питанию или к усиленному питанию 200 г сахара в виде клюквенного сиропа, выпивавшегося в течение суток, во многих случаях креатинурия исчезала или удерживалось бывшее ее отсутствие. Однако некоторым больным это количество углеводов было недостаточным, у них креатинурия исчезала только после очень длительной дачи сахара. У больной И-ной креатинурия после дачи сахара снизилась, но не исчезла. В обычном больничном пищевом рационе в среднем 500 г углеводов; с дополнительными 200 г углеводов в виде сиропа это составляло 700 г углеводов в день или 14 г/кг, что значительно меньше, чем то количество, которое давалось детям в нашей работе с Алукер. Поэтому неудивительно, что исчезновение креатина в моче наблюдалось не у всех обследованных больных. Однако рассмотренный материал свидетельствует о положительном влиянии обильной дачи углеводов на исчезновение креатинурии. Очень интересен факт исчезновения креатина в моче при одновременном

менном введении указанного количества углеводов и глютаминовой кислоты, улучшающей, как известно, использование глюкозы мозговой тканью, причем это наблюдалось у трех больных, у которых указанное количество углеводов само по себе не снимало креатинурию.

Если учесть, что эпилептический припадок сопровождается сильнейшим нарастанием химических превращений в ткани мозга и что эти энергетические затраты при наличии судорожных припадков еще усугубляются энергетическими затратами истощающейся в судорогах поперечнополосатой мускулатуры всего организма, то станет понятным, в каком напряженном состоянии, в отношении своих энергетических ресурсов, находится организм больного эпилепсией. Для покрытия своих огромных энергетических потребностей организм тратит не только основные количества вводимых углеводов и жиров, но и белки, результатом чего является систематическое белковое голодание организма. Вот почему, очевидно, больные так охотно съедали дополнительное питание и с такой жадностью выпивали назначаемый им сироп.

Таким образом, у обследованных взрослых больных эпилепсией креатинурия была также обусловлена недостаточной насыщенностью организма необходимыми для энергетики углеводами; сама креатинурия не является показателем своеобразного обмена этого вещества в организме этих больных, а является следствием недостаточности углеводов в мышцах (и по всем видимостям и в мозгу); это есть симптом углеводного голодания мышц, наступающий особенно легко при быстром использовании запасов гликогена в мышцах (и по всей видимости и в мозгу) и его легко устранить, изменив соотношение белков, жиров и углеводов пищи.

Все это необходимо учесть при рациональном питании больного эпилепсией и тогда, вероятно, не будет необходимости резко увеличивать количество белка, так как углеводы в количествах, приблизительно, 18 г/кг окажут свое белок-сберегающее действие; мышцы и мозг получат достаточно сахара и перестанут терять креатин, столь необходимый для специфического их функционирования.

Углеводы очень специфичны: наряду с благоприятным действием на обмен креатина, они за редким исключением (у 5 из 15 обследованных) не способствовали лучшему использованию аминокислот, о чем свидетельствовали стабильно высокие цифры коэффициента Пфаундлера и высокое абсолютное выделение полипептидов.

В тесной связи с обменом азота находится обмен серы. Основными источниками серы мочи, помимо неорганических сульфатов пищи, являются серосодержащие аминокислоты

(цистин, цистеин, метионин и другие), сера которых, окисляясь, дает серную кислоту. В норме выделение сернокислых солей с мочей идет параллельно с количеством мочевины и общего азота. Определение сернокислых солей в моче может, наряду с определением общего азота, служить контролем при изучении интенсивности распада белков в организме. В физиологических условиях выделение с мочей азота и серы идет параллельно, кривые их изменяются синхронно, но азота выделяется в 4—5 раз больше, чем общей серы и отношение $\frac{\text{сера}}{\text{азот}} = 1 : 4$ или $1 : 5$. Если при смешанном питании взрослый

человек выделяет с мочей в среднем 15 г азота в сутки, то общей серы будет выделяться в среднем от 2,4 до 4,8 г (выражено в SO_4).

Определение общей серы и ее фракций в моче производилось по бензидиновому методу, который по сравнению с методом Фолина и Дени дает, как мы это установили, несколько более низкие цифры.

При обследовании 17 больных эпилепсией в большинстве случаев величины общей серы в моче при обычном больничном питании были невысоки и колебались в пределах 2—4 г, но ввиду низкого количества общего азота коэффициент $\frac{\text{сера}}{\text{азот}}$ оказался $1 : 3$ и даже $1 : 2$ (таблица). При увеличении содержания общего азота в моче под влиянием усиленного питания коэффициент $\frac{\text{сера}}{\text{азот}}$ часто нормализовался, однако, это наблюдалось не у всех больных и не во всех случаях. Резче всего диспропорция в выделении серы и азота была тогда, когда было мало азота в моче.

Увеличение коэффициента $\frac{\text{сера}}{\text{азот}}$ указывало на относительно большое выделение серы при низком азоте; это указывало на наличие какого-то другого, помимо белков с их серо-содержащими аминокислотами, источника серы, энергично разрушающегося. Можно допустить, что таковым могли быть вещества ткани мозга не белковой природы, например, протаны — вещества или комплекс веществ, близких лецитину, и ряд других специфических для мозга сложных органических соединений, содержащих наряду с азотом и фосфором, возможно, и серу, присутствие которых несомненно, но пока еще недостаточно изучено. Относительно высокое содержание серы в моче обследованных больных было обусловлено неорганическими сульфатами; фракция же нейтральной серы, состоящая в основном из серосодержащих аминокислот, почти у всех больных была на низких цифрах и часто даже отсутствовала.

СОДЕРЖАНИЕ СЕРЫ В МОЧЕ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

№№ п/п.	Фамилия больных	Отношение общей серы к общему азоту			Количество исследований	% нейтральной серы от общей серы		
		среднее	минимум	максимум		среднее	минимум	максимум

При эпилепсии разной этиологии.

1	М-ов	1:3,8	1:2,8	1:5	11	11,2	4	23
2	С-ва	1:3,1	1:2,2	1:4	4	19,7	11	30
3	Ч-ва	1:4,4	1:3,1	1:10	8	11,5	6	21
4	У-ев	1:3,6	1:3,2	1:5,7	20	16,0	0	40
5	Д-ва	1:4,2	1:4,6	1:8	14	11,4	0	26
6	Г-на	1:3,5	1:2,0	1:5	11	14,0	0	33
7	Р-ин	1:4,2	1:2,0	1:6,5	13	10,4	4	20
8	Д-ич	1:2,7	1:1,7	1:4,1	18	19,3	3	45
9	С-ва	1:3,8	1:2,0	1:5,3	16	11,5	5	26
10	К-ва	1:4,1	1:2,8	1:6,5	8	7,1	0	18
11	К-ов	1:4,3	1:3,0	1:7	6	9,5	6	15
Среднее . .		1:3,7	—	—	12	12,8	—	—

При эпилепсии ревматической этиологии

12	Г-ва	1:4,1	1:3	1:7	4	13,7	7	20
13	Л-ев	1:2,1	1:2	1:4	5	27,6	7	48
14	Ил-на	1:3	1:2	1:4	6	25,3	8	44
15	Г-ва	1:2,8	1:2	1:5,3	11	19,2	0	33
16	А-ва	1:3,6	1:1,8	1:6	26	13,5	0	39
17	М-на	1:3,6	1:2	1:6,5	27	10,4	0	23
Среднее . .		1:3,3	—	—	13	18,2	—	—

серы
ры
Максимум

Выделение нейтральной серы было повышено у трех больных с частыми припадками типа *petit mal*, причем у двух с эпилепсией ревматической этиологии. Частое отсутствие или ничтожно малое наличие нейтральной серы в моче больных эпилепсией заслуживает внимания при сопоставлении с выше отмеченным, часто обильным, содержанием полипептидов в моче обследованных больных; очевидно, среди полипептидов серосодержащих аминокислот мало или вовсе нет; то же относится и к фракции свободного аминокислота. Можно предположить, что в организме больного эпилепсией усилен распад серосодержащих веществ — белков и не белков; сера их, окисленная до неорганических сульфатов, выводится в повышенном против нормы количестве.

Подобно всем другим составным частям мочи, содержание в ней серы подвержено большим колебаниям как у разных больных, так у одного и того же больного в разные дни обследования.

В единичных случаях у больных в результате пребывания в больнице коэффициент $\frac{\text{сера}}{\text{азот}}$ выравнивался.

Необходимо подчеркнуть, что, несмотря на улучшение клинического состояния больных в результате лечения, в обмене веществ заметных изменений в смысле его нормализации не наблюдалось. Таким образом, благодаря очень длительному обследованию каждого больного, удалось отметить в организме взрослых больных эпилепсией как в случаях с судорожными припадками, так и в случаях с эквивалентами и припадками типа *petit mal*, наличие целого ряда, если и не специфических, то все же характерных особенностей обмена азота и серы. Наличие же этих особенностей и в период клинического улучшения свидетельствовало о том, что снятие припадков под влиянием той или иной терапии не сопровождается сколько-нибудь заметным улучшением функции тех отделов мозга, измененное состояние которых вызывает весь симптомокомплекс, характеризующий эпилепсию. Нам кажется, что все отмеченные особенности обмена или, вернее, ряд их являются не причиной возникновения эпилепсии, а следствием патологического состояния центральной нервной системы. Припадки не обуславливают, а усугубляют ряд присущих эпилепсии нарушений обмена веществ.

Если вспомнить, что основным источником энергии мозга являются углеводы, что достаточное содержание сахара в крови необходимое условие для нормальной функции мозга, что раздражение нерва сопровождается расщеплением белков, углеводов и жиров, что усиленная деятельность нервных центров сопровождается усилением протеолиза, то станет

ясным, как велика потребность мозга больного эпилепсией в углеводах. Не потому ли Гринштейн наблюдал в ряде случаев ощущение остро наступающего приступа голода, иногда до, а иногда после припадка у больных эпилепсией; не потому ли Губарев с сотрудниками отметили сравнительно низкое содержание сахара в крови у больных эпилепсией, особенно перед припадком, не потому ли, наконец, Палладин с сотрудниками отметили особую лабильность сахарной кривой у больных эпилепсией и симптомы гиперинсулинемии?

В организме больного эпилепсией очень напряжено состояние углеводных запасов, и потому требуется обогатить его организм и стойко поддерживать обилие углеводов рациональной диетой с высоким калоражем. Судорожные припадки, возможно, в известной мере связаны с углеводным голодом всего организма больного и в первую очередь мозга. Конечно, не исключена возможность, что трофические функции центральной нервной системы у больного эпилепсией в ряде случаев окажутся настолько глубоко нарушенными, что их не удастся восстановить одним питанием. Все же недоучет фактора питания таких больных должен быть в дальнейшем устранен. При учете особенностей состояния больного эпилепсией легко себе представить, что наличие судорожных припадков будет усугублять напряженность организма в отношении углеводов и в условиях большей или меньшей недостаточности углеводов организм будет в большей или меньшей степени пользоваться белками для своих энергетических потребностей.

Нам кажется, что разноречивость литературных данных по вопросу о большем или меньшем против нормы содержании азота в моче больных эпилепсией найдет свое объяснение в большей или меньшей насыщенности организма данного больного углеводами (и жирами). Возможно, что использование, помимо белков, еще и других источников серы, других морфолого-химических составных частей центральной нервной системы, тоже обусловлено углеводным голоданием центральной нервной системы.

Все поставленные вопросы требуют, конечно, дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринштейн А. М. — Современная психоневрология, № 1, 1931.
2. Губарев Е. М., Барзунова А., Пасканова Г. — Сахарный обмен при эпилепсии. Проблемы психиатрии и неврологии, в. 1 и 2, Уфа, 1939.
3. Палладин А. В., Сорени Д., Хайкина Б. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. т. 17, в. 1—2, 1944.
4. Толкачевская Н. Ф. — Развитие процессов обмена у детей первого года жизни. Москва, 1951.

5. Толка
физиологии, би
зиологов, биох
6. Шарг
лема патогенез
ститут. Труды
тогенеза. Сбор
7. Albar
Chemistry, v.
8. Brent
kologie, Bd. 1
9. Galat
77, No. 14, 19
10. Kirk
1936.
11. Por
состав белков

5. Толкачевская Н. Ф. и Алукер Р. А. — Проблемы советской физиологии, биохимии, фармакологии, 1949 и VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков, фармакологов. Медгиз. 1949.

6. Шаргородский Л. Я. — Обмен веществ при эпилепсии и проблема патогенеза. Наркомздрав СССР. Первый Московский медицинский институт. Труды клиники нервных болезней. Эпилепсия, основные вопросы патогенеза. Сборник № 11, 1937.

7. Albanese A. A. a. Frankston J. E. — Journal of Biological Chemistry, v. 156, 1944.

8. Brentano C. — Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 155, 1930; Bd. 163, 1931.

9. Galambos u. Taufsz — Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 77, No. 14, 1913.

10. Kirk — Amino Acid and Ammonia Metabolism in Liver Diseases, 1936.

11. Popp a. Stevens — В кн.: Блок и Боллинг. Аминокислотный состав белков и пищевых продуктов. И. Л. 1949.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОНЕЧНЫХ ПРОДУКТОВ ОБМЕНА ПРИ ИНВОЛЮЦИОННЫХ ПСИХОЗАХ

Н. И. Игнатова

(Одесский психоневрологический институт)

При неврозах и психозах климактерического периода имеющиеся единичные работы недостаточно освещают изменения обмена веществ. В нашу задачу входило исследование конечных продуктов обмена у больных инволюционным психозом после применения функциональных проб в процессе лечения больных.

Мы исследовали 32 женщины с инволюционным психозом и 30 женщин с явлениями климактерического синдрома, находившихся на стационарном лечении в клинике Областного психоневрологического диспансера и в психиатрической больнице. Несколько человек обследованы амбулаторно. Возраст больных колеблется в пределах от 40 до 60 лет, причем наибольшее количество больных как в той, так и в другой группе приходится на период от 46 до 55 лет.

Для обследования были взяты преимущественно свежие случаи, либо с давностью заболевания до одного года. В число обследуемых не вошли женщины, страдающие заболеваниями печени и почек. Кровяное давление у всех было не выше 140 мм ртутного столба.

В неврологическом статусе можно отметить функциональное повышение возбудимости рефлекторной сферы и выраженные вазовегетативные расстройства как в одной, так и в другой группах больных.

Проводимое лечение несколько отличалось в обеих группах заболевания. В то время как в группе контрольной (климактерический синдром) основным являлось гормональное ле-

чение, витами-
лечением
трошокова
минотерапи
у больн
обмена в

Мы при
приема вод
ная выпива
во 2-й день
трия, в 3-й
ляной кисло
диете с огр
рали суточн
у большинс
и 2 месяца

В моче
тод), азота
метод), вак
чество этих
вычисляя с
ность судит
лочно-кисло
чени и поче

При
тили вни
выделени
так посл
мочи. Ср
мальные
больных
группы п
ние (100
зом повь
(50—150

При
инволюц
варианты
вался на
вышение
неустойч
т. е. наб
и только

Для
таты
и В.
голо
став

чение, витаминно- и гидротерапия, в группе психозов основным лечением была инсулинотерапия, в некоторых случаях электрошоковая и сонная терапия и, лишь как добавочная, витаминотерапия, гормональная терапия и гидротерапия.

У больных проводилось исследование конечных продуктов обмена в моче.

Мы применяли методику собирания 4-часовой порции мочи после приема воды: в 1-й день утром после опорожнения мочевого пузыря больная выпивает 200 мл воды и затем собирает мочу на протяжении 4 часов, во 2-й день к водной нагрузке присоединяется прием 6 г бикарбоната натрия, в 3-й день водная нагрузка комбинируется с приемом 50 мл 1% соляной кислоты. В дни исследований больные находились на однородной диете с ограниченным количеством белка. У больных, помимо этого, собирали суточное количество мочи. Указанный цикл исследований проводился у большинства больных при поступлении, второй и третий циклы — через 1 и 2 месяца после назначения соответствующей терапии.

В моче определяли количество общего азота (колориметрический метод), азота мочевины (уреазный метод), азота аммиака (дистилляционный метод), вкат-кислород (метод Моделя). Учитывали как абсолютное количество этих ингредиентов, так и процентное отношение их к общему азоту, вычисляя соответствующие коэффициенты. Эти показатели дают возможность судить, с одной стороны, о состоянии окислительных процессов и щелочно-кислотного равновесия, с другой — о функциональном состоянии печени и почек.

При исследовании конечных продуктов обмена мы обратили внимание на количество выделенной мочи. У здоровых выделение почти всей водной нагрузки происходит за 4 часа, так после приема 200 мл воды выделяется 180—220 мл мочи. Среди обследованных женщин контрольной группы нормальные величины диуреза были обнаружены у 11 из 30, у больных психозом лишь у 8 из 32. У женщин контрольной группы повышение диуреза (260—475 мл) было у 8 и понижение (100—170 мл) — у 11. У больных инволюционным психозом повышение диуреза (230—400 мл) было у 11, понижение (50—150 мл) — у 13.

При исследовании диуреза в последующие дни у больных инволюционным психозом можно было отметить следующие варианты: у 7 из 32 олигурия была постоянной и диурез оставался на низком пределе; у 8 больных отмечалось стойкое повышение диуреза; у 12 больных диурез характеризовался неустойчивостью: олигурия сменялась полиурией и наоборот, т. е. наблюдались явления так называемой атаксии диуреза, и только у 5 больных были нормальные показатели.

Для понимания описанных явлений следует учесть результаты экспериментальных работ К. М. Быкова, К. А. Дрягина и В. А. Балакшиной, показавших отчетливое влияние коры головного мозга и задней доли гипофиза на количество и состав мочи.

Общий азот мы определяли в 4-часовой порции мочи после применения нагрузок в виде воды, раствора бикарбоната натрия и соляной кислоты (таблица 1).

ОБЩИЙ АЗОТ МОЧИ (в г за 4 часа)

Таблица 1

Диагноз	n	$M \pm m$	Предел колебаний отдельных величин
Инволюционный психоз.	32	$1,02 \pm 0,14$	0,27—1,17
Климактерический синдром	30	$1,31 \pm 0,11$	0,76—1,2

Из данной таблицы видно, что при психозах преобладают низкие показатели общего азота и колебания больше выражены, чем у контрольной группы.

Мы определяли также содержание общего азота в суточном количестве мочи. У больных психозами пределы колебаний были от 3,6 до 8,0 г, в среднем 5,7 г общего азота в сутки, а у обследуемых контрольной группы колебания от 8,0 до 11,1 г, в среднем 8,5 г.

У здоровых людей азот мочевины составляет 65—90% общего азота (коэффициент Робена). Исследования мочевинообразовательной и дезаминирующей функций печени производились С. Д. Расиным (1956), Э. Я. Скуинь (1955) у больных шизофренией; авторами были обнаружены значительные нарушения этой части обмена.

КОЭФФИЦИЕНТ РОБЕНА (в 4-часовой порции мочи)

Таблица 2

Диагноз	n	$M \pm m$	Пределы колебаний отдельных величин
Инволюционный психоз.	32	$58 \pm 3,9\%$	35—78%
Климактерический синдром	30	$71 \pm 3,4\%$	55—85%

Разбор таблицы 2 показывает, что у больных психозами показатели коэффициента Робена немного ниже, чем у больных с климактерическим синдромом.

При определении мочевины в суточном количестве мочи получились следующие данные: у женщин контрольной группы показатель процентного отношения азота мочевины к общему азоту составляет 74% (колебания 56—93%), у больных психозами — 65% (колебания 40—87%), т. е. сохраняется та же закономерность, которая была получена при исследовании 4-часовой порции мочи. Полученные нами данные согласуются с исследованиями Т. Н. Недбайловой (1955), обнаружившей у больных пресенильными психозами низкий коэффициент мочевинообразования, который у отдельных больных достигает величины 35—50%.

Определение аммонийных солей в моче имеет большое значение для клиники и может служить одним из тестов для выявления различных отклонений в щелочно-кислотном равновесии.

В моче здоровых людей находят 0,3—0,5 г азота аммонийных солей, что составляет 2,5—5,0% к общему азоту (коэффициента Гассельбаха).

Применяя щелочную и кислую нагрузки, мы могли выявить компенсаторные способности организма в отношении связывания и выделения избытка щелочей и кислот. У здоровых людей после приема бикарбоната натрия происходит снижение титрационной кислотности мочи и уменьшение аммиачного коэффициента. Последующий прием соляной кислоты восстанавливает нормальные соотношения.

В таблице 3 показаны результаты наших исследований аммиачного коэффициента у больных.

Таблица 3

АММИАЧНЫЙ КОЭФФИЦИЕНТ (в 4-часовой порции мочи)

Диагноз	n	Нагрузка	$M \pm m$	Пределы колебаний отдельных величин
Инволюционный психоз	32	Вода	$5,2 \pm 0,5\%$	2,9—8,3
		NaHCO_3	$3,2 \pm 0,5\%$	0,8—6,4
		HCl	$5,5 \pm 1,3\%$	1,2—15,5
Климактерический синдром	30	Вода	$5,0 \pm 0,7\%$	2,4—8,0
		NaHCO_3	$1,6 \pm 0,4\%$	0,7—5,0
		HCl	$3,7 \pm 0,4\%$	1,3—7,2

Аммиачный коэффициент в 4-часовой порции мочи после нагрузки у больных обеих групп находится в пределах нормы. В суточном количестве мочи средние показатели коэффициента Гассельбаха были близки по величине у обеих групп больных (6,1 у женщин контрольной группы и 5,6 у больных психозами).

При применении функциональных нагрузок удалось более тонко выявить нарушение щелочно-кислотного равновесия. При детальном анализе результатов исследования аммиачного коэффициента после применения воды, бикарбоната натрия и соляной кислоты мы выявили три типа реакций: при первом типе реакции после приема бикарбоната натрия происходит снижение аммиачного коэффициента, который составляет от 20 до 50% исходной величины, после приема соляной кислоты коэффициент Гассельбаха составляет 80—120% исходной величины. Это нормальная реакция и свойственна здоровым людям. Остальные типы реакций представляют собой различные отклонения от нормы.

Разбор наших данных показывает, что в контрольной группе (климактерический синдром) нормальная реакция была у 21 человека и патологическая у 9 человек; у больных инволюционным психозом — нормальная реакция у 16 и патологическая тоже у 16 человек. Степень нарушения щелочно-кислотного равновесия была более выраженной у больных инволюционным психозом.

Вакат-кислород, этот суммарный показатель недоокисленных веществ, широко изучается при различных патологических состояниях. К. И. Погодаев и А. И. Краснова (1954) изучали состояние окислительно-восстановительных процессов у больных шизофренией в зависимости от метода терапии и нашли, что одним из надежных показателей является определение окислительного коэффициента мочи.

У обследуемых нами больных мы определяли количество вакат-кислорода в 4-часовой порции мочи. У здоровых людей содержание вакат-кислорода в 4-часовой порции мочи колеблется от 1,20 г до 2,25 г, в суточном количестве — 7,0—13,5 г. Результаты наших наблюдений представлены в таблице 4.

При рассмотрении таблицы видно, что у обследуемых обеих групп преобладают нормальные показатели вакат-кислорода.

Помимо показателя вакат-кислорода, выраженного в граммах, можно пользоваться еще окислительным коэффициентом, который представляет собой отношение вакат-кислорода к общему азоту $\left(\frac{V_{ac} \cdot O}{N} \right)$: чем лучше протекают окислительные процессы, а следовательно, и лучше идет утили-

Таблица 4

ВАКАТ-КИСЛОРОД (в г за 4 часа)

Диагноз	n	$M \pm m$	Пределы колебаний открытых величин
Инволюционный психоз .	17	$1,51 \pm 0,69$	0,40—2,70
Климактерический син- дром	25	$1,65 \pm 0,44$	0,59—2,23

лизация белков, тем ниже этот коэффициент. В норме окислительный коэффициент колеблется, по данным разных авторов, от 0,52 до 1,66. Наши данные представлены в таблице 5.

Таблица 5

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ КОЭФФИЦИЕНТ МОЧИ $\frac{V_{ac. O}}{N}$

Диагноз	n	$M \pm m$	Пределы колебаний отдельных величин
Инволюционный психоз . .	17	$1,6 \pm 0,1$	1,12—1,98
Климактерический синдром	25	$1,5 \pm 0,2$	1,07—1,89

Окислительный коэффициент мочи у больных обеих групп находится в пределах нормы.

Мы провели сопоставление клинических и лабораторных данных. При разборе клинических данных было установлено, что улучшение в состоянии здоровья больных психозами было в 63%.

Представляется важным проследить, насколько данные, полученные при повторных лабораторных исследованиях, отражают клиническую картину и по динамике показателей совпадают или не совпадают с состоянием больных.

У группы больных психозами повторные исследования обмена произведены у 26 человек. Клиническое улучшение было констатировано у 18 человек. По данным лабораторного исследования только у 3 больных улучшение состояния совпало с нормализацией показателей. Таким образом, показатели лабораторного исследования в значительной мере отстают от клиники.

На основании наших исследований мы пришли к следующим выводам.

1. Количество выделенной за 4 часа мочи после нагрузки 200 мл воды соответствует норме только у 8 больных инволюционными психозами из 32.

2. У больных инволюционными психозами количество общего азота в суточной моче значительно ниже нормы (среднее 5 г); коэффициент Робена также снижен (в среднем 58%); аммиачный же коэффициент в пределах нормы.

3. Применение нагрузок бикарбонатом натрия позволило выявить явления некомпенсированного ацидоза и патологическую реакцию у 16 больных инволюционным психозом из 32 и только у 9 из 30 женщин контрольной группы.

4. Совпадение случаев улучшения клинической картины с нормализацией обмена было только у 3 больных из 26; у остальных при клиническом улучшении показатели лабораторных исследований отставали в своей нормализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балакшина В. А. — Труды физиологического института, 17, 1936.
2. Она же — Тезисы совещания по проблеме кортиковисцеральной физиологии и патологии. Л. 1953.
3. Быков К. М. — Кора головного мозга, М.-Л. 1943.
4. Дрягин К. А. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 9, в. 1, 1940.
5. Недбайлова Т. Н. — Физиол. ж., т. 11, в. 5, 1955.
6. Скуинь Э. Я. — Тезисы и авторефераты конференции института психиатрии МЗ СССР, Москва, 1955.

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ПРЕСЕНИЛЬНЫМ ПСИХОЗОМ

А. Г. Троянова

(Кафедра психиатрии Минского медицинского института)

Вопросам клиники и особенностей течения инволюционных психозов посвящено достаточно много работ зарубежных и особенно отечественных психиатров (2, 3, 8, 11, 14, 16, 17, 19, 20, 21, 22), благодаря которым пресенильный психоз как самостоятельная нозологическая форма представляется достаточно очерченным. Во взглядах же на природу заболевания единого мнения не установилось. Разными авторами выдвигаются различные причины возникновения болезненного процесса (2, 3, 11).

Многими авторами указывается на нарушение обмена, аутоинтоксикацию, как этиологический фактор в возникновении пресенильного психоза, но работ по изучению обменных процессов этого заболевания крайне мало. Исходя из указанного, мы пытаемся подойти к изучению пресенильного психоза исследованием высшей нервной деятельности и процессов обмена с учетом психопатологической симптоматики и соматических нарушений.

У 40 больных пресенильным психозом проведены на высоте психопатологического процесса, в динамике заболевания и его исхода исследования некоторых звеньев углеводного обмена (сахара, молочной и пировиноградной кислот) и холестерина в артериальной и венозной крови. Учетом артериовенозной разницы мы пользовались, поскольку это является более показательным в изучении тканевого обмена. Такие же исследования проведены нами и у 5 психически здоровых людей в возрасте 41—56 лет (контрольная группа). Всего проведено свыше 600 исследований.

Мы не нашли указаний на исследования подобного характера у пресенильных больных, за исключением работы Т. Н. Недбайловой с преимущественным исследованием основного и азотистого обмена без учета артерио-венозной разницы. Вообще же известно, что нарушения в эмоциональной сфере сопровождаются изменением обмена углеводов и холестерина.

Приводим минимальные и максимальные цифры, т. е. пределы колебаний, а также средние с их средней ошибкой, другими словами, сводную характеристику цифровых данных всех исследований у психически здоровых людей и у больных пресенильным психозом (таблица 1), а также результаты проведенных исследований у 5 здоровых лиц и примеры наиболее выразительных данных для некоторых больных (таблица 2).

Таблица 1

СРЕДНИЕ ДАННЫЕ (в мг %) БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
У ПСИХИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И У БОЛЬНЫХ
ПРЕСЕНИЛЬНЫМ ПСИХОЗОМ

ПРЕСЕНИЛЬНЫМ ПСИХОЗОМ			
	В к р о в и		Артерио-венозная раз- ница в сред- них
	Артерии	Вены	
Са х а р			
Пределы колебаний:			
у здоровых	79—108	69—100	—7—22
у больных:	73—145	62—135	6—25
Среднее арифметическое со сред- ней ошибкой:			
у здоровых	91±5	78±6	—13±3
у больных	96±2	89±2	— 8±2
Разница	+5±5	+11±6	—5±4
Норма в крови	80—120		
П и р о в и н о г р а д н а я к и с л о т а			
Пределы колебаний:			
у здоровых	0,65—1,17	0,85—1,5	+0,08+0,48
у больных	0,65—2,6	0,44—2,9	—1,85+1,35
Среднее арифметическое со сред- ней ошибкой:			
у здоровых	0,92±0,09	1,16±0,14	+0,24±0,07
у больных	1,34±0,06	1,48±0,06	+0,12±0,08
Разница	+0,42±0,11	+0,30±0,15	—0,12±0,11
Норма в крови	0,8—1,20		

	В к р о в и		Артерио-венозная разница в средних
	Артерии	Вены	

Молочная кислота

Пределы колебаний:

у здоровых	8,1—10,2	10,3—13,3	+1,5+3,4
у больных	4,5—20,8	5,4—20,3	—6,4+9,0
Среднее арифметическое со средней ошибкой:			
у здоровых	9,0±0,4	11,5±0,5	+2,4±0,4
у больных	9,9±0,6	12,1±0,7	+2,2±0,9
Разница	+0,9±0,7	+0,6±0,9	+0,2±1,0

Норма в крови 8,0—13,5

Х о л е с т е р и н

Пределы колебаний:

у здоровых	150—237	165—185	+35—70
у больных	50—217	57—250	—54+35
Среднее арифметическое со средней ошибкой:			
у здоровых	179±15	169±4	—8±18
у больных	117±5	114±5	—3±7
Разница	—62±16	—55±7	—5±19

Норма в крови 150—200

Примечание. Норма в крови дается по литературным данным (см. примечание к таблице 2).

При сравнении данных исследования сахара крови у пресенильных больных со здоровыми, выявляются большие колебания в содержании его в артериальной и венозной крови от нормы до глубокой патологии.

В большом числе исследований наблюдалась низкая задержка сахара тканями: в 11 исследованиях артерио-венозная разница отсутствовала совсем (± 0); у 20 больных она была очень мала, по существу в пределах точности ее определения, равняясь в 9 исследованиях — 3 и в 11 исследованиях — 5 мг%; в остальных 18 исследованиях она доходила только до —10 мг%, ни разу не превысив эту величину. Все это свидетельствует о плохом усвоении сахара тканями у больных пресенильным психозом.

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В МГ % ПЯТИ ЗДОРОВЫХ И ПРИМЕРЫ
ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПРЕСЕНИЛЬНЫМ ПСИХОЗОМ

№№ ис- следова- ния	Фами- лия боль- ного	Дата иссле- дования	Сосуд: А—арте- рии, В—вены	Сахар	А/В раз- ница	Пировино- градная кислота	А/В разница	Молоч- ная кис- лота	А/В разница	Холе- стерин	А/В раз- ница
А. Здоровые лица											
1	К—ч 48 лет	12/X 1956 г.	А В	96 74	—22	0,87 0,95	+0,08	10,2 13,3	+3,1	160 165	+5
2	Д—ва 57 лет	19/XI 1956 г.	А В	79 72	—7	0,87 1,09	+0,22	8,1 10,3	+2,2	167 170	+9
3	Л—и 56 лет	12/X 1956 г.	А В	85 69	—16	0,65 0,87	+0,22	8,9 10,4	+1,5	150 185	+35
4	К—ва 42 года	4/XI 1956 г.	А В	89 75	—14	1,02 1,50	+0,48	9,4 12,8	+3,4	180 160	—20
5	А—ч 45 лет	4/III 1957 г.	А В	108 100	—8	1,17 1,39	+0,22	8,5 10,4	+1,9	237 167	—70
Б. Больные пресенильным психозом											
1	Т	16/IX 1953 г.	А В	83 83	±0	1,17 1,83	+0,66	10,6 14,4	+3,8	50 65	+15
		26/IV 1954 г.	А В	78 64	—14	1,02 2,05	+1,03	5,4 7,6	+2,2	92 100	+8
		15/II 1957 г.	А В	73 62	—11	0,73 1,24	+0,51	4,5 6,3	+1,8	102 137	+35

Продолжение

№№ ис- следова- ния	Фамилия больного	Дата иссле- дования	Сосуд: А—арте- рии, В—вены	Сахар	А/В раз- ница	Пировино- градная кислота	А/В разница	Молоч- ная кис- лота	А/В разница	Холе- стерин	А/В раз- ница
2	Б	23/IX 1954 г.	А В	98 93	—5	0,95 0,73	—0,22	10,5 17,1	+6,6	125 132	+7
		16/X 1954 г.	А В	106 84	—22	1,20 1,40	+0,20	9,0 12,0	+3,0	156 147	—9
3	Д	8/X 1954 г.	А В	99 99	±0	1,60 1,50	—0,10	10,8 10,8	±0	112 110	—2
		15/XI 1954 г.	А В	103 92	—11	1,68 1,61	—0,07	8,1 9,9	+1,8	147 142	—5
4	Р.	16/XI 1955 г.	А В	94 84	—10	1,53 2,05	+0,52	8,1 9,1	+1,0	100 100	±0
		3/IV 1956 г.	А В	96 74	—22	0,95 1,70	+0,75	8,3 11,2	+2,9	115 125	+10
5	Е.	13/XII 1956 г.	А В	78 67	—11	1,17 1,46	+0,29	8,1 12,6	+4,5	96 89	+7
		13/I 1957 г.	А В	81 81	±0	0,87 1,31	+0,44	6,7 7,6	+0,9	237 250	+13

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В МГ % ПЯТИ ЗДОРОВЫХ И ПРИМЕРЫ
ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПРЕСЕНИЛЬНЫМ ПСИХОЗОМ

№№ ис- следова- ния	Фами- лия боль- ного	Дата иссле- дования	Сосуд: А—арте- рии, В—вены	Сахар	А/В раз- ница	Пировино- градная кислота	А/В разница	Молоч- ная кис- лота	А/В разница	Холе- стерин	А/В раз- ница
А. Здоровые лица											
1	К—ч 48 лет	12/X 1956 г.	А В	96 74	--22	0,87 0,95	+0,08	10,2 13,3	+3,1	160 165	+5
2	Д—ва 57 лет	19/XI 1956 г.	А В	79 72	—7	0,87 1,09	+0,22	8,1 10,3	+2,2	167 170	+9
3	Л—и 56 лет	12/X 1956 г.	А В	85 69	—16	0,65 0,87	+0,22	8,9 10,4	+1,5	150 185	+35
4	К—ва 42 года	4/XI 1956 г.	А В	89 75	—14	1,02 1,50	+0,48	9,4 12,8	+3,4	180 160	—20
5	А—ч 45 лет	4/III 1957 г.	А В	108 100	—8	1,17 1,39	+0,22	8,5 10,4	+1,9	237 167	—70
Б. Больные пресенильным психозом											
1	Т	16/IX 1953 г.	А В	83 83	± 0	1,17 1,83	+0,66	10,6 14,4	+3,8	50 65	+15
		26/IV 1954 г.	А В	78 64	—14	1,02 2,05	+1,03	5,4 7,6	+2,2	92 100	+8
		15/II 1957 г.	А В	73 62	—11	0,73 1,24	+0,51	4,5 6,3	+1,8	102 137	+35

№№ ис- следова- ния	Фамилия больного	Дата иссле- дования	Сосуд: А—арте- рии, В—вены	Сахар	А/В раз- ница	Пировино- градная кислота	А/В разница	Молоч- ная кис- лота	А/В разница	Холе- стерин	А/В раз- ница
2	Б	23/IX 1954 г.	А	98	-5	0,95	-0,22	10,5	+6,6	125	+7
			В	93		0,73		17,1		132	
3	Д	16/X 1954 г.	А	106	-22	1,20	+0,20	9,0	+3,0	156	-9
			В	84		1,40		12,0		147	
		8/X 1954 г.	А	99	±0	1,60	-0,10	10,8	±0	112	-2
			В	99		1,50		10,8		110	
4	Р.	15/XI 1954 г.	А	103	-11	1,68	-0,07	8,1	+1,8	147	-5
			В	92		1,61		9,9		142	
		16/XI 1955 г.	А	94	-10	1,53	+0,52	8,1	+1,0	100	±0
			В	84		2,05		9,1		100	
5	Е.	3/IV 1956 г.	А	96	-22	0,95	+0,75	8,3	+2,9	115	+10
			В	74		1,70		11,2		125	
		13/XII 1956 г.	А	78	-11	1,17	+0,29	8,1	+4,5	96	+7
			В	67		1,46		12,6		89	
		13/I 1957 г.	А	81	±0	0,87	+0,44	6,7	+0,9	237	+13
			В	81		1,31		7,6		250	

Продолжение

№№ ис- следования	Фами- лия боль- ного	Дата иссле- дования	Сосуд: А—арте- рии, В—вены	Сахар	А/В раз- ница	Пирови- ноград- ная кис- лота	А/В разница	Молоч- ная кис- лота	А/В разница	Холе- стерин	А/В раз- ница
6	П	31/I 1957 г.	A B	88 73	-15	0,73 1,17	+0,44	9,5 11,2	+1,7	125 115	-10
		13/XII 1956 г.	A B	85 74	-11	1,54 1,70	+0,16	12,6 13,5	+0,9	100 100	±0
		20/I 1957 г.	A B	93 78	-15	0,77 0,95	+0,18	10,2 12,3	+2,1	160 165	+5
		16/IV 1957 г.	A B	88 85	-3	2,41 2,55	+0,14	11,7 14,8	+3,1	177 185	+8
7	Я	14/V 1956 г.	A B	88 88	±0	0,80 0,65	-0,15	6,7 8,5	+1,8	71 65	-6

Примечание. Плюс перед цифрой артерио-венозной, разницы обозначает выведение данного вещества, а минус — его задержку тканями.

В исследованиях пировиноградной кислоты мы получили в значительном числе случаев увеличение ее концентрации в крови в 2—3 раза против нормы, а также большие нарушения в процессах выведения ее из тканей: в 25 исследованиях наблюдалась значительная задержка вместо выведения, в остальных исследованиях — низкое выведение; в 2 исследованиях пассивное состояние с отсутствием артерио-венозной разницы.

У психически здоровых мы получали для пировиноградной кислоты показатели в пределах нормы и во всех случаях выведение ее венозной кровью.

Обмен молочной кислоты, как и сахара, характеризуется большими колебаниями от очень низких (4,5 мг%) до высоких цифр (20,8 мг%), в одном случае даже до 51 мг% как в артериальной, так и венозной крови. Из 146 исследований в 33 мы получили низкие показатели содержания молочной кислоты в крови до 8 мг%, из них в 9 исследованиях до 5 мг%, в 24 исследованиях свыше 14 мг%. Все же в большинстве исследований — в 89 (61±4%) имелись средние цифры от 8 до 14 мг%. В процессе выведения наблюдались большие извращения: значительная задержка вместо выведения в 8 случаях; в трех исследованиях — пассивное состояние с отсутствием артерио-венозной разницы (± 0) и в трех исследованиях мы получили высокую артерио-венозную разницу (+5,3, +7,2, +9,0).

Приведенные результаты исследований позволяют судить о том, что у больных пресенильным психозом имеется выраженные нарушения в углеводном обмене: большие колебания в содержании сахара в артериальной и венозной крови, низкая задержка его, свидетельствующие о плохом усвоении сахара тканями. Повышенное содержание пировиноградной и молочной кислот, извращение в процессе выведения (низкое выведение, задержка вместо выведения) свидетельствуют о нарушениях в цикле окисления с задержкой на промежуточных стадиях.

Содержание холестерина в артериальной и венозной крови у больных пресенильным психозом, сравнительно со здоровыми, в подавляющем количестве исследований соответствовало низким показателям: в 60 исследованиях — до 100 мг%; в 51 — от 100 до 150 мг% и в 20 исследованиях — от 150 до 200 мг%; лишь в 7 исследованиях имелись показатели свыше 200 мг%. В 23 исследованиях холестерин выводился в небольшом количестве; в 30 исследованиях задерживался; в 16 исследованиях имелось пассивное состояние с отсутствием выведения и задержки.

Следует отметить, что нестойкое повышенное содержание холестерина в крови наблюдалось у более молодых по возрасту больных — 36—48 лет, у которых не обнаруживалось сосудистых нарушений — склероза, гипертонии и, наоборот, у больных в возрасте 60—65 лет с выраженными сосудистыми изменениями содержание холестерина в крови было пониженным. У здоровых людей нами получены показатели содержания холестерина в крови, соответствующие принятым нормам.

Как и в литературных данных, в некоторых случаях (в 3 из 5) мышцы выводили холестерин, в 2 — задерживали.

Климактерический период и артериосклеротические изменения, согласно литературным данным (1, 13), сопровождаются повышением холестерина в крови. Установлено также, что процессы раздражения в коре головного мозга сопровождаются гиперхолестеринемией и, наоборот, при процессах угнетения корковых процессов отмечается гипохолестеринемия.

На основании данных литературы (4, 5, 6, 7, 9, 15, 18) и наших исследований нейродинамики и клинических наблюдений, показывающих ослабление корковых процессов у наших больных, мы имеем основание предполагать, что изменения в обмене холестерина у больных пресенильным психозом являются результатом нарушения центральной регуляции в функциях обмена. Улучшение в психическом состоянии, выход из болезненного процесса у большинства исследованных нами больных сопровождался выравниванием и нормализацией биохимических процессов.

Полную однотипность результатов получить очень трудно даже у здоровых людей, вследствие чрезвычайно большой подвижности биохимических процессов, определяющихся множеством внешних и внутренних причин. Подобные исследования дают только определенного рода указания на нарушение процессов обмена. В патологии, по-видимому, имеет значение давность и интенсивность болезненного процесса. Начало заболевания, характеризующееся неврозоподобной симптоматикой, и затем период бурного развития психотической картины сопровождаются наиболее выраженными нарушениями обменных процессов. Затухание, стабилизация процесса имеет менее выраженные нарушения, а в ряде случаев и близкие к норме биохимические данные. Увязать биохимические изменения с формой заболевания на нашем материале нам не удалось, возможно потому, что наши исследования проводились в период наиболее выраженной психотической картины со сменой симптоматики, а следовательно, и резких колебаний процессов обмена.

Наши
у больных
в процессах
видимому.
Связь
сах с кли
с улучшен
цесса) да
ния и про
результат

1. В и х
2. Гей
3. Ги л
- ного забол
4. Г л о
- тии холест
5. За
6. З н
7. Ка
- дицины, М
8. Кр
- тов, т. 2,
9. Ка
10. Л
- цины, т. 1
11. Л
- в. 2, 1927
12. Н
- № 5, 1953
13. П
- нового об
14. С
- хиатрии,
15. С
16. Ф
- Диссерт
17. с
- в. 5, 193
18. Л
- ческом
19. с
- 20.
- 21.
- 22.

Наши исследования и литературные данные показывают у больных пресенильным психозом значительные нарушения в процессах углеводного и холестерина обмена, что, по видимому, лежит в основе аутоинтоксикации.

Связь же изменения в нейродинамике и обменных процессах с клиническим течением (выравнивание и нормализация с улучшением психического состояния, стабилизацией процесса) дают основание полагать, что соматические изменения и процессы аутоинтоксикации являются вторичными, как результат нарушения центральной корковой регуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихерт М. И. и др. — Терапевтический архив, т. 6, в. 4, 1928.
2. Гейер Т. А. — Труды психиатрической клиники МГУ, в. 1, 1925.
3. Гиляровский В. А., Зиновьев П. М. — Случай пресенильного заболевания с кататоническими явлениями. М. 1912.
4. Глод-Вершук В. И. — Значение выпадения селезенки в развитии холестеринемии и фосфатидемии. Медгиз, 1940.
5. Зайцева Т. Х. — Врачебное дело, № 1, 1957.
6. Значкова А. А. — Терапевтический архив, т. 13, в. 1, 1935.
7. Канфор И. С. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 6, 1955.
8. Крепелин Э. — Учебник по психиатрии для врачей и студентов, т. 2, М. 1912.
9. Карлик Л. Н. — Медико-биологический журнал, в. 2, 1926.
10. Лондон Е. С. — Современные проблемы теоретической медицины, т. 1, 1936.
11. Люстерник Р. Е. — Труды психиатрической клиники 1 МГУ, в. 2, 1927.
12. Недбайлова Т. Н. — Фізіологічний журнал, Киев, т. 1, № 5, 1955.
13. Полосухина Т. Я. — Материалы по физиологии холестерина обмена. Алма-Ата, 1955.
14. Снежневская А. В. — Труды Центрального института психиатрии, М. 1941.
15. Солнцев В. И. — Проблемы старости и долголетия. Киев, 1940.
16. Фаворина В. Н. — Течение и исход пресенильного психоза. Диссертация, М. 1948.
17. Фридман П. Д. — Труды психиатрической клиники 1 МГУ, в. 5, 1934.
18. Халатов С. С. — Холестериновая болезнь в ее патофизиологическом и клиническом значении. Москва, 1946.
19. Gaupp K. — Zbl. f. Nervenhe. u. Psychiat. Bd. 76, 1925.
20. Talbitzer — Allg. Zschr. Psychiat. Bd. 62, 1905.
21. Rhem — Zbl. f. Neurol. u. Psychiat. 1910.
22. Kleist — Allg. Zschr. Psychiat., Bd. 70. H. 1. 1913.

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПСИХОЗАХ

Н. С. Храмцова

(Горьковская клиническая психиатрическая больница)

Мы исследовали белковый обмен как при психозах, протекающих параллельно с инфекционным заболеванием — при инфекционных психозах, так и при психозах, возникающих через некоторое время после исчезновения соматических признаков инфекционного заболевания — при постинфекционных психозах. Инфекционные и постинфекционные психозы имели острое течение. Всего исследовано 50 человек, из них 25 с психическими расстройствами (с инфекционными психозами — 8 и с постинфекционными — 17 больных); 10 больных с теми же инфекционными заболеваниями, но без психического расстройства исследованы для контроля и 15 человек здоровых исследованы для уточнения нормы определяемых показателей обмена. Исследование белкового обмена проводилось у всех обследованных одними и теми же методами и в одинаковых условиях в стационаре психиатрической клиники и в инфекционной больнице № 2 г. Горького.

Исследовались больные с психозами различной инфекционной этиологии: при брюшном и сыпном тифе, малярии, крупозной пневмонии, гриппе, ангине.

У всех больных с инфекционными и постинфекционными психозами другие возможные причины возникновения психического расстройства исключены. Во всех случаях инфекционных психозов наличие конкретного инфекционного заболевания подтверждено клинически и соответствующими серологическими анализами.

Почти во всех случаях исследование белкового обмена проводилось динамически, параллельно смене клинической

картины психического состояния. При затяжном течении психических расстройств с неизменной клинической картиной исследования проводились каждые 10 дней.

Для исследования бралась кровь утром натощак из локтевой вены (с жгутом), по возможности, без лишних физических движений больного перед взятием крови и собиралась суточная моча.

Перед взятием крови и суточной мочи больные 2 дня находились на молочно-растительной диете, все остальное время больные были на смешанной диете.

Кровь и моча брались для исследования не менее двух раз и не более девяти раз, в зависимости от длительности психоза и смены его клинической картины. Только у трех больных с коротким течением психоза, закончившимся смертью, кровь для исследования бралась один раз.

В большинстве случаев, спустя один месяц, затем от 5 до 8 месяцев после исчезновения острых симптомов психического расстройства, производилось клиническое обследование больных и исследования крови и мочи с такой же подготовкой больного, как и в стационаре.

Альбумин, глобулин, общий белок определялись в сыворотке крови, сначала по методу Банга, затем азот определялся по методу Иохельсона. Точность последнего неоднократно проверялась параллельными определениями по Кьельдалю. Кроме того, ставился контроль для учета загрязненности реактивов. Определение фибриногена в плазме, остаточного азота и мочевины в сыворотке крови проводилось по методу Иохельсона.

В моче определяли: общий азот по способу Лапина, аммиак — по методу Мальфатти, мочевую кислоту и креатинин — по Фолину, мочевину — по Бородину, титрационную кислотность — с индикатором фенол-фталеином.

Кроме этого высчитывался коэффициент Робена и аммиачный показатель. Всего проведено 1860 анализов.

Полученные нами данные выявили ряд особенностей в изменениях белкового обмена при инфекционных психозах. Прежде всего не удалось установить каких-либо различий в изменениях белкового обмена в зависимости от этиологии инфекционного заболевания (таблица).

При инфекционных психозах содержание альбумина в сыворотке снижается, а содержание глобулинов и, особенно, фибриногена повышается. Коэффициент А/Г снижается. Все эти сдвиги выявились на нашем материале статистически как вполне достоверные.

Общий белок сыворотки при некоторых инфекционных психозах (крупозной пневмонии, гриппе, сыпном тифе) был несколько снижен, а при брюшном тифе — немного повышен. Содержание остаточного азота в сыворотке крови колебалось в пределах нормы, при некоторых же инфекциях (брюшном тифе, ангине) оказывалось ближе к нижней границе нормы. Содержание мочевины в крови увеличено при брюшном и сыпном тифах на 40—60%.

В моче содержание общего азота было или нормально или понижено. Содержание креатинина повышено лишь в

ИЗМЕНЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

	Число ис- следований	В крови в мг %			Отношение А/Г
		Альбумины	Глобулины	Фибриноген	
Установленные нор- мы	45	$4,9 \pm 0,1$ (4,2—6,5)	$1,7 \pm 0,2$ (1,1—2,3)	$0,3 \pm 0,02$ (0,2—2,6)	$2,1 \pm 0,1$ (1,6—2,6)
Инфекционные за- болевания без пси- хозов	30	$4,0 \pm 0,2$ (3,6—5,4)	$2,1 \pm 0,1$ (1,6—4,5)	$0,9 \pm 0,1$ (0,4—1,8)	$1,8 \pm 0,2$ (1,2—2,0)
Инфекционные пси- хозы	78	$2,9 \pm 0,2$ (0,7—5,5)	$2,7 \pm 0,2$ (1,0—5,5)	$1,3 \pm 0,1$ (0,4—2,4)	$1,2 \pm 0,1$ (0,8—2,6)
В том числе:					
Малярия	36	$2,9 \pm 0,3$ (0,7—5,5)	$2,8 \pm 0,2$ (1,6—5,5)	$1,4 \pm 0,1$ (0,4—2,4)	$1,2 \pm 0,2$ (0,8—2,6)
Брюшной тиф	11	$3,5 \pm 0,6$ (1,6—5,0)	$3,7 \pm 0,5$ (2,3—5,4)	$1,1 \pm 0,1$ (0,8—1,6)	$0,9 \pm 0,2$ (0,3—1,5)
Сыпной тиф	5	$3,0 \pm 0,2$ (2,0—4,5)	$2,7 \pm 0,1$ (1,7—3,6)	$1,0 \pm 0,2$ (0,7—1,7)	$1,3 \pm 0,1$ (1,1—1,5)
Грипп	10	$3,0 \pm 0,5$ (1,6—4,2)	$1,8 \pm 0,4$ (1,1—3,6)	$1,8 \pm 0,1$ (1,5—2,3)	$1,4 \pm 0,2$ (0,8—2,0)
Ангина	9	$3,5 \pm 0,6$ (2,0—5,1)	$2,4 \pm 0,2$ (1,8—2,7)	$0,8 \pm 0,2$ (0,4—1,6)	$1,2 \pm 0,2$ (1,0—1,9)
Крупозная пнев- мония	7	$1,7 \pm 0,2$ (1,1—2,3)	$2,4 \pm 0,5$ (1,0—4,9)	$1,1 \pm 0,1$ (1,1—1,7)	$1,0 \pm 0,3$ (0,4—2,3)

ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ПСИХОЗАХ

В крови в мг %		В суточной моче в г %			Коэффи- циент Робена	Аммиач- ный по- казатель
Остаточ- ный азот	Моче- вина	Общий азот	Мочевая кислота	Креати- нин		
30 ± 1 (22—40)	27 ± 2 (21—44)	$11,5 \pm 0,2$ (9,5—16,0)	$0,46 \pm 0,02$ (0,3—1,2)	$0,6 \pm 0,1$ (0,5—1,5)	$8,3 \pm 2$ (79—86)	$5,0 \pm 0,1$ (3—6)
35 ± 2 (26—63)	32 ± 1 (20—50)	$11,1 \pm 0,1$ (9,0—15,5)	$0,40 \pm 0,05$ (0,2—1,0)	$0,7 \pm 0,1$ (0,1—1,5)	72 ± 3 (65—80)	$75 \pm 0,3$ (6,0— —10,0)
27 ± 1 (18—47)	$34 \pm 1,2$ (19—63)	$9,4 \pm 0,4$ (4,0—15,5)	$0,36 \pm 0,02$ (0,11—0,80)	$0,7 \pm 0,1$ (0,1—1,7)	$67 \pm 1,8$ (42—87)	$8 \pm 0,4$ (5,0— —19,0)
27 ± 1 (18—42)	32 ± 2 (19—63)	$9,7 \pm 0,6$ (5,1—15,5)	$0,40 \pm 0,03$ (0,20—0,80)	$0,8 \pm 0,1$ (0,1—1,7)	67 ± 3 (44—87)	$8,0 \pm 0,4$ (5—14)
21 ± 4 (20—33)	43 ± 3 (33—51)	$7,0 \pm 0,5$ (5,9—8,2)	$0,56 \pm 0,08$ (0,39—0,80)	$0,3 \pm 0,2$ (0,2—0,9)	58 ± 5 (43—66)	$15,0 \pm 1,3$ (12—19)
28 ± 2 (20—32)	38 ± 2 (27—56)	$7,8 \pm 1,2$ (4,0—10,9)	$0,30 \pm 0,03$ (0,20—0,40)	$0,7 \pm 0,2$ (0,1—1,4)	79 ± 3 (71—87)	$8,5 \pm 0,1$ (7—10)5
26 ± 2 (20—40)	27 ± 3 (19—39)	$11,2 \pm 0,9$ (6,4—13,8)	$0,30 \pm 0,02$ (0,2—0,4)	$0,7 \pm 0,14$ (0,6—1,4)	60 ± 3 (50—65)	$6,5 \pm 0,7$ (5—9)
23 ± 2 (20—28)	26 ± 3 (17—33)	$10,1 \pm 1,40$ (4,7—15,0)	$0,34 \pm 0,10$ (0,11—0,60)	$0,5 \pm 0,3$ (0,4—1,6)	71 ± 5 (42—84)	$6,3 \pm 0,8$ (5,1— —8,5)

ИЗМЕНЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

	Число исследований	В крови в мг %			Отношение А/Г
		Альбумины	Глобулины	Фибриноген	
Установленные нормы	45	$4,9 \pm 0,1$ (4,2—6,5)	$1,7 \pm 0,2$ (1,1—2,3)	$0,3 \pm 0,02$ (0,2—2,6)	$2,1 \pm 0,1$ (1,6—2,6)
Инфекционные заболевания без психозов	30	$4,0 \pm 0,2$ (3,6—5,4)	$2,1 \pm 0,1$ (1,6—4,5)	$0,9 \pm 0,1$ (0,4—1,8)	$1,8 \pm 0,2$ (1,2—2,0)
Инфекционные психозы	78	$2,9 \pm 0,2$ (0,7—5,5)	$2,7 \pm 0,2$ (1,0—5,5)	$1,3 \pm 0,1$ (0,4—2,4)	$1,2 \pm 0,1$ (0,8—2,6)
В том числе:					
Малярия	36	$2,9 \pm 0,3$ (0,7—5,5)	$2,8 \pm 0,2$ (1,6—5,5)	$1,4 \pm 0,1$ (0,4—2,4)	$1,2 \pm 0,2$ (0,8—2,6)
Брюшной тиф	11	$3,5 \pm 0,6$ (1,6—5,0)	$3,7 \pm 0,5$ (2,3—5,4)	$1,1 \pm 0,1$ (0,8—1,6)	$0,9 \pm 0,2$ (0,3—1,5)
Сыпной тиф	5	$3,0 \pm 0,2$ (2,0—4,5)	$2,7 \pm 0,1$ (1,7—3,6)	$1,0 \pm 0,2$ (0,7—1,7)	$1,3 \pm 0,1$ (1,1—1,5)
Грипп	10	$3,0 \pm 0,5$ (1,6—4,2)	$1,8 \pm 0,4$ (1,1—3,6)	$1,8 \pm 0,1$ (1,5—2,3)	$1,4 \pm 0,2$ (0,8—2,0)
Ангина	9	$3,5 \pm 0,6$ (2,0—5,1)	$2,4 \pm 0,2$ (1,8—2,7)	$0,8 \pm 0,2$ (0,4—1,6)	$1,2 \pm 0,2$ (1,0—1,9)
Крупозная пневмония	7	$1,7 \pm 0,2$ (1,1—2,3)	$2,4 \pm 0,5$ (1,0—4,9)	$1,1 \pm 0,1$ (1,1—1,7)	$1,0 \pm 0,3$ (0,4—2,3)

ПРИ ОСТ

В крови

Остаточный азот

30 ± 1
(22—40)

35 ± 2
(26—63)

27 ± 1
(18—47)

27 ± 1
(18—42)

21 ± 4
(20—33)

28 ± 2
(20—32)

26 ± 2
(20—40)

23 ± 2
(20—28)

32 ± 3
(24—47)

ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ПСИХОЗАХ

В крови в мг %		В суточной моче в г %			Коэффици- циент Робена	Аммиач- ный по- казатель
Остаточ- ный азот	Моче- вина	Общий азот	Мочевая кислота	Креати- нин		
30 ± 1 (22—40)	27 ± 2 (21—44)	$11,5 \pm 0,2$ (9,5—16,0)	$0,46 \pm 0,02$ (0,3—1,2)	$0,6 \pm 0,1$ (0,5—1,5)	$8,3 \pm 2$ (79—86)	$5,0 \pm 0,1$ (3—6)
35 ± 2 (26—63)	32 ± 1 (20—50)	$11,1 \pm 0,1$ (9,0—15,5)	$0,40 \pm 0,05$ (0,2—1,0)	$0,7 \pm 0,1$ (0,1—1,5)	72 ± 3 (65—80)	$75 \pm 0,3$ (6,0— —10,0)
27 ± 1 (18—47)	$34 \pm 1,2$ (19—63)	$9,4 \pm 0,4$ (4,0—15,5)	$0,36 \pm 0,02$ (0,11—0,80)	$0,7 \pm 0,1$ (0,1—1,7)	$67 \pm 1,8$ (42—87)	$8 \pm 0,4$ (5,0— —19,0)
27 ± 1 (18—42)	32 ± 2 (19—63)	$9,7 \pm 0,6$ (5,1—15,5)	$0,40 \pm 0,03$ (0,20—0,80)	$0,8 \pm 0,1$ (0,1—1,7)	67 ± 3 (44—87)	$8,0 \pm 0,4$ (5—14)
21 ± 4 (20—33)	43 ± 3 (33—51)	$7,0 \pm 0,5$ (5,9—8,2)	$0,56 \pm 0,08$ (0,39—0,80)	$0,3 \pm 0,2$ (0,2—0,9)	58 ± 5 (43—66)	$15,0 \pm 1,3$ (12—19)
28 ± 2 (20—32)	38 ± 2 (27—56)					
26 ± 2 (20—40)	27 ± 3 (19—39)	$7,8 \pm 1,2$ (4,0—10,9)	$0,30 \pm 0,03$ (0,20—0,40)	$0,7 \pm 0,2$ (0,1—1,4)	79 ± 3 (71—87)	$8,5 \pm 0,$ (7—10)5
23 ± 2 (20—28)	26 ± 3 (17—33)	$11,2 \pm 0,9$ (6,4—13,8)	$0,30 \pm 0,02$ (0,2—0,4)	$0,7 \pm 0,14$ (0,6—1,4)	60 ± 3 (50—65)	$6,5 \pm 0,7$ (5—9)
32 ± 3 (24—47)	28 ± 3 (21—39)	$10,1 \pm 1,40$ (4,7—15,0)	$0,34 \pm 0,10$ (0,11—0,60)	$0,5 \pm 0,3$ (0,4—1,6)	71 ± 5 (42—84)	$6,3 \pm 0,8$ (5,1— —8,5)

случаях психозов, протекающих с двигательным возбуждением. Коэффициент Робена при инфекционных психозах значительно снижен, а аммиачный показатель повышен.

В ходе исследований четко обнаружилось, что возникновение инфекционного психоза соответствует наиболее значительной выраженности изменений белкового обмена. При наступлении улучшения психопатологической картины, несмотря на отстающую тяжесть соматического состояния, белковый обмен изменялся в сторону нормализации, что, как правило, предшествовало улучшению в общем соматическом состоянии больного.

При клиническом выздоровлении от основного инфекционного заболевания и отсутствии острых психотических расстройств, но при остающейся постинфекционной астении белковый обмен оставался измененным, имея, однако, тенденцию к нормализации.

При постинфекционных психозах, как и при инфекционных, у всех исследованных больных наблюдались выраженные изменения белкового обмена. В первые дни течения постинфекционного психоза изменения обмена более выражены, чем в последующие дни его течения, при этом изменения обмена держатся длительное время после исчезновения острых психопатологических симптомов.

В некоторых случаях при ухудшении психического состояния усиливались изменения в белковом обмене, причем при инфекционных психозах — параллельно ухудшению соматического состояния.

При исследовании белкового обмена у 10 контрольных больных с теми же инфекционными заболеваниями, примерно, одинаковой степени тяжести соматического состояния, но без явлений психоза, наблюдались менее выраженные изменения белкового обмена, но имеющие ту же направленность. Так, наблюдались гипопротеинемия и гипоальбуминемия, повышение содержания глобулинов при нормальном или несколько повышенном содержании остаточного азота в крови; не наблюдалось также снижения азотовыделения в моче. При инфекционных же психозах остаточный азот был ближе к нижней границе нормы и суточное азотовыделение снижалось до 5—6 г (таблица).

Интерес наших исследований заключается в том, что наша работа устанавливает определенные изменения белкового обмена и динамику этих изменений при инфекционных и постинфекционных психозах, чем мы пользовались для решения вопроса о выписке и конце лечения.

По всей вероятности, как нарушение белкового обмена, так и возникновение указанных психических расстройств яв-

ляется следствием одной и той же причины, возможно, следствием действия специфических ядов как непосредственно на клеточную протоплазму, так и рефлекторно через центральную нервную систему и ее высшие отделы. Нарушившись, белковый обмен, в свою очередь, усиливает имеющийся токсикоз. Нарушение белкового обмена является одним из промежуточных звеньев в сложной патогенетической цепи, приводящей к развитию психоза.

На основании проведенных нами исследований мы приходим к следующим выводам:

1. Динамическое исследование белкового обмена в большинстве наших случаев указывает на то, что в первые дни течения инфекционного и постинфекционного психоза изменения белкового обмена более выражены, чем в последующие дни его течения. Глубина нарушений белкового обмена параллельна тяжести психоза, поэтому данные белкового обмена имеют прогностическое значение.

2. У всех исследованных больных отмечались явные изменения белкового обмена, имеющие определенную направленность и держащиеся еще длительное время после исчезновения острых явлений психоза. В крови отмечались гипопотеинемия, гипоальбуминемия, увеличение содержания глобулина и фибриногена, снижение А/Г коэффициента, повышение азота мочевины при незначительном колебании остаточного азота. В моче отмечалось снижение общего азота. При психозах, протекающих с двигательным возбуждением, имелаась значительная креатининурия.

3. Разницы в изменениях белкового обмена при инфекционных и постинфекционных психозах, возникающих в результате различных инфекционных заболеваний, отметить не удалось.

ДИНАМИКА БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ ДЕЛИРИИ

Н. Б. Цветкова

(Кафедра психиатрии Горьковского медицинского института)

Изучению белкового обмена у больных белой горячкой и хроническим алкоголизмом не уделялось должного внимания. По этому вопросу имеются лишь единичные работы. Так, Янтц у больных алкогольными психозами установил временное, в связи с психическими нарушениями, уменьшение содержания в крови альбуминов и повышение глобулинов. Аналогичные данные получены Ронко при исследовании крови одного больного белой горячкой.

Нами обследовано 15 больных, из них 9 — с алкогольным делирием, 6 — с явлениями хронического алкоголизма без психоза, и для контроля 15 здоровых.

Среди обследованных больных мужчин—14, женщин—1. Возраст больных: от 34 до 40 лет—5, от 40 до 50 лет—6, от 50 до 54 лет—4.

У больных исследовались в крови остаточный азот и мочевины, альбумины и глобулины (в сыворотке). Определение альбуминов и глобулинов проводилось сначала по методу, описанному Бангом, затем определение азота проводилось по методу Иохельсона. Точность этого комбинированного метода неоднократно проверялась параллельной постановкой анализа по Кьельдалю. Таким же способом определялась мочевины в крови. Остаточный азот определялся по методу Иохельсона. В моче определялись: общий азот по методу Лапина, мочевины — по методу Бородина, аммиак — по методу Мальфатти, мочевая кислота — по методу Гопкинс-Фолина, креатинин — по методу Фолина. Кровь для исследования брали из локтевой вены утром натощак. В эти же дни собиралась суточная моча. За два дня до взятия крови и мочи больным назначали молочно-растительную диету.

Делириозное состояние у всех исследованных больных было ярко выражено и продолжалось от 5 до 8 дней.

Первое исследование выбранных показателей обмена проводилось на 3—6 день болезни, при расстройстве восприятия

у больных
стойких
стройств
чень, ко
и была

Втор
начала
но у пол
боким и
на голо
щупыва.

К тр
30 дням
рошее.

БЕЛКИ

№№
иссле-
дований

I

II

III

* В с
ний, т. е.

у больных (преимущественно зрительные галлюцинации), нестойких бредовых идеях, двигательном беспокойстве, расстройстве сна. У большинства больных пальпировалась печень, которая выступала на 2,5—3,0 см из-под реберной дуги и была болезненна. Отмечалось уменьшение диуреза.

Второе исследование проводилось между 7 и 15 днями от начала болезни. Психотических явлений уже не наблюдалось, но у половины больных к этому времени сон был еще неглубоким и сопровождался сновидениями. Больные жаловались на головную боль и раздражительность. Печень уже не прощупывалась, диурез увеличивался.

К третьему исследованию крови и мочи (между 15—30 днями от начала болезни) самочувствие больных было хорошее.

Таблица 1

БЕЛКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ БЕЛОЙ ГОРЯЧКОЙ И ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ (средние величины)

№№ исследований	Время исследования	Альбумины в сыворотке в г %	Глобулины в сыворотке в г %	Белковый коэффициент
	Норма	$4,9 \pm 0,1$ (4,2—6,5)*	$1,66 \pm 0,20$ (1,06—2,3)	$2,1 \pm 0,12$ (1,6—2,6)
I	Между 3 и 6 днями болезни	$2,49 \pm 0,5$ (1,38—3,75)	$1,82 \pm 0,20$ (1,16—2,68)	$1,40 \pm 0,33$ (0,90—2,44)
II	Между 7—15 днями	$2,69 \pm 0,48$ (2,12—4,69)	$1,91 \pm 0,3$ (1,31—3,75)	$1,56 \pm 0,33$ (1,06—2,58)
III	Между 16—30 днями	$3,19 \pm 0,36$ (2,34—4,00)	$2,43 \pm 0,30$ (1,06—3,68)	$1,50 \pm 0,15$ (1,16—2,09)
Те же данные у хронических алкоголиков				
		$3,19 \pm 0,2$ (2,60—4,30)	$2,72 \pm 0,30$ (1,41—4,53)	$1,34 \pm 0,23$ (1,00—3,51)

* В скобках как в таблице, так и в тексте даются пределы колебаний, т. е. минимумы и максимумы.

В период делирия количество альбуминов в сыворотке крови резко уменьшено: $2,5 \pm 0,5\%$ (1,38—3,75) при норме $4,9 \pm 0,1\%$ (4,2—6,5), а содержание глобулинов несколько увеличено— $1,8 \pm 0,2\%$ (1,16—2,68) при норме $1,66 \pm 0,2\%$ (1,06—2,3). Вследствие этого, коэффициент А/Г снижен— $1,4 \pm 0,3$ (0,91—2,44) при норме $2,1 \pm 0,12$ (1,6—2,6).

Эти данные совпадают с данными Янтца, но отличаются от них отсутствием, наряду с уменьшением альбуминов, значительного повышения глобулинов.

В период делирия отмечается относительное увеличение остаточного азота до верхней границы нормы 37 ± 5 мг%, что совпадает с данными И. В. Стрельчука. Количество мочевины в пределах нормы.

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ СОДЕРЖАНИЯ АЗОТА В КРОВИ И МОЧЕ У БОЛЬНЫХ
БЕЛОЙ ГОРЯЧКОЙ И ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ
(средние величины)

№№ исследований	Время исследования	К р о в ь		М о ч а		
		остаточный азот в мг %	мочеви-на в мг %	диурез в мл	общий азот в г	коэффици-ент Робена
	Норма	30 ± 1 (22—40)	27 ± 2 (21—44)	1500— 2000	$11,5 \pm 0,2$ (9,5—16,0)	83 ± 2 (79—86)
I	Между 3 и 6 днями болезни	37 ± 5 (23—58)	26 ± 3 (14—48)	1340	$8,4 \pm 0,8$ (3,5—13,0)	76 ± 2 (66—84)
II	Между 7—15 днями	$25 \pm 0,8$ (21—26)	28 ± 2 (15—41)	1650	$8,8 \pm 1,7$ (5,1—15,4)	87 ± 2 (80—94)
III	Между 16—30 днями	$27 \pm 1,5$ (22—28)	25 ± 3 (16—46)	1750	$10,2 \pm 1,0$ (5,5—13,0)	82 ± 4 (70—98)
Те же данные у хронических алкоголиков						
		25 ± 1 (23—28)	25 ± 3 (15—56)	1800	$10,2 \pm 0,9$ (6,0—16,0)	84 ± 2 (77—98)

Диурез в период делирия уменьшен: в пределах нормы он был только у 3 больных из 9 обследованных. Количество общего азота мочи и азота мочевины значительно уменьшено,

но коэффициент Робена близок к норме. Количество аммиака, мочевой кислоты незначительно уменьшено, количество креатинина несколько выше нормы.

При исследовании крови больных после исчезновения у них психопатологических симптомов можно было констатировать небольшое увеличение как содержания альбуминов, так и глобулинов. Белковый коэффициент — практически без изменения.

Содержание остаточного азота в сыворотке крови уменьшалось в пределах нормы, содержание мочевины не менялось.

В моче после устранения психотических проявлений диурез, общий азот, аммиак и мочевая кислота увеличивались до нормы, содержание креатинина уменьшалось.

У хронических алкоголиков без психоза содержание альбуминов в сыворотке крови, хотя и уменьшено, но не в такой степени, как у больных белой горячкой, количество же глобулинов высокое ($2,72 \pm 0,30\%$), поэтому белковый коэффициент небольшой ($1,34 \pm 0,23$). Содержание остаточного азота и мочевины в пределах нормы. У хронических алкоголиков диурез, выделение азота и коэффициент Робена так же, как и количество аммиака и мочевой кислоты — в пределах нормы, содержание креатинина несколько повышено.

Таким образом, у хронических алкоголиков без психоза наблюдались изменения в белковом обмене только в нарушении соотношений белковых фракций крови.

Полученные данные об изменениях белкового обмена при белой горячке позволяют говорить о связи заболевания с нарушением функции печени и почек. В период психоза у больных увеличивалась печень, снижался диурез. Нарушением функционального состояния печени, по-видимому, и объясняется изменение белков крови, уменьшение содержания альбуминов.

Констатированное нами на высоте психоза относительное увеличение остаточного азота позволяет предполагать, что при белой горячке происходит задержка в крови азотсодержащих веществ. Таким образом, наши данные могут служить дополнительным доказательством значения интоксикации организма как одного из патогенетических факторов при белой горячке.

Интересно отметить, что данные изменения белкового обмена у больных белой горячкой в периоде выздоровления соответствуют таковым же, найденным у хронических алкоголиков. Указанный факт, до известной степени, подтверждает известные в клинике закономерности о возникновении белой горячки у лиц, длительно употребляющих алкоголь. Послед-

нее, возможно, следует связать с особенностями изменения белкового обмена.

Количество исследованных нами больных небольшое, но имеющиеся данные все же позволяют сделать следующие предварительные выводы.

1. Белковый обмен в период алкогольного делирия изменен: содержание альбуминов в сыворотке крови понижено, содержание глобулинов несколько увеличено, белковый коэффициент уменьшен. Содержание остаточного азота на верхней границе нормы. Количество общего азота мочи уменьшено, показатель Робена почти нормален.

2. После устранения психопатологических симптомов отмечалась тенденция к нормализации белкового обмена: количество альбуминов увеличивалось, содержание остаточного азота уменьшалось в пределах нормы до ее среднего значения, количество общего азота мочи и азота мочевины повышалось.

3. У больных хроническим алкоголизмом без психоза наблюдалось нарушение в соотношении белковых фракций крови: уменьшенное содержание альбуминов и повышенное содержание глобулинов.

4. Полученные данные о нарушениях белкового обмена у больных алкогольным делирием позволяют считать, что нарушения функций печени и почек имеют существенное значение в цепи патогенетических факторов, определяющих заболевание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азарх М. Е. и Глазов В. А. — Журнал невропатологии и психиатрии, № 5, 1930.
2. Стрельчук И. В. — Проблемы наркологии, 1934.
3. Vasargil G. — Schweiz Arch. Neur. 68, 1952.
4. Iantz H. — Ref.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat., 137, 2, 1956
5. Ronco P. — Acta neurologica, Ann. XI, No. 2, 1956.
6. Pappalardo P. — Там же.

и изменения
большое, но
следующие
слирия изме-
и понижено,
ковый коэф-
та на верх-
иочи умень-
птомов от-
обмена: ко-
остаточного
него значе-
вины повы-

психоза на-
х фракций
повышенное
о обмена у
ть, что на-
ное значе-
щих забо-

патологии и

56

На протяжении 4 лет было проведено лечение инсулином в гипогликемических дозах 78 больных со следующим результатом, который нужно считать отличным, принимая во внимание тяжелый контингент больных: выздоровление — 10 человек ($13 \pm 4\%$), значительное улучшение — 63 человека ($81 \pm 4\%$), без улучшения — 5 человек ($6 \pm 3\%$).

Сахарная кривая после нагрузки сахарозой (1 г на 1 кг

веса тела) при затянувшемся течении невроза более чем у половины больных носила вялый торпидный характер, а после введения 20 Е инсулина имелась резко выраженная гипогликемия.

При первом исследовании гипергликемический коэффициент выше нормы (норма 1,4—1,6) наблюдался у 5 больных, ниже нормы — у 14 больных и в пределах нормы — у 7 больных. Следовательно, более чем у половины больных был отмечен незначительный подъем сахара. В конце лечения гипергликемический коэффициент выше нормы встречался у 7 больных, ниже нормы — у 5 больных и в пределах нормы — у 14 больных. Эти данные как бы указывают на нормализацию сахарной кривой.

Нормальное возвращение к исходным показателям происходит между 60—90 минутами. Это наблюдалось у 13 больных, у остальных 19 имелось до начала лечения некоторое запаздывание. После курса лечения своевременное возвращение после нагрузки уровня сахара крови к исходному установилось у 24 больных, а запаздывание осталось только у 2 больных.

У этих же больных проводилось динамическое определение сахара крови после введения 20 Е инсулина. Анализируя полученные данные, мы ориентировались на процент падения сахара к 2 часам и обнаружили, что при первом исследовании падение сахара от 20—40% наблюдалось у 8 больных, от 40—80% — у 18 больных. После проведения лечения одинаково часто встречается слабо выраженная и резко выраженная гипогликемия.

Еще изучались гликемические кривые после нагрузки сахарозой и после введения инсулина и адреналина у больных неврозами с заведомо известными, выраженными эндокринными сдвигами в климактерическом периоде, а именно у 37 больных неврозом в климактерическом периоде. У всех этих больных были исследованы сахарные кривые: после нагрузки сахарозой, после введения 10 Е инсулина и после введения 1,0 мл однопроцентного раствора адреналина.

После сахарной нагрузки нормальная сахарная кривая была только у 6 больных; у остальных 31 больных наблюдались различные отклонения от нормы. Так, у 9 больных была вялая кривая с небольшим подъемом; у 11 больных возвращение к исходной величине не наступало к концу второго часа; среди этих же 11 больных у 4 наблюдался вторичный подъем сахара (двугорбая кривая); у 6 больных после небольшого подъема было отмечено резкое снижение уровня сахара до гипогликемических цифр; у 5 больных наблюдался

резко выраженный подъем сахара и последующее быстрое возвращение к исходной величине.

После пробы с введением 10 Е инсулина у трети больных при исследовании сахара крови были отмечены отклонения от нормы, которые выражались либо в очень незначительном снижении уровня сахара, либо в извращении кривой (вместо снижения концентрации сахара отмечался ее подъем).

Проведенные исследования дают возможность сделать предположение, что у большинства больных невротическими функционально неполноценны нейрогуморальные аппараты регуляции углеводного обмена. Появление торпидных и извращенных кривых после введения инсулина и адреналина дает основание с известной осторожностью трактовать их в духе учения Н. Е. Введенского о парабиозе.

Сопоставление результатов исследования сахарной кривой с клиническим течением болезни показало совпадение результатов более чем в 70% случаев.

Произведенное исследование углеводного обмена у больных невротическими при помощи функциональных нагрузок позволило выявить различные нарушения. Последние могут быть истолкованы неполноценностью нейрогуморальных аппаратов регуляции. Может иметь место гипер- и гипофункция парасимпатической нервной системы, либо изменение в тонусе симпатико-адреналиновой системы. Все эти нарушения зависят от функционального состояния больших полушарий головного мозга.

Следует предполагать, что в случаях невротических с затяжным течением одномоментная или длительно действующая психическая травма нейрогенным путем приводит к ряду соматических эндокринных сдвигов, которые сопровождаются и соответствующими изменениями обмена — в исследованных случаях углеводного. Происходит стойкое закрепление невротической, приобретающего корни не только во внешней среде, но и во внутренней. Этим могут быть объяснены причины затяжного течения и резистентности к обычным терапевтическим мероприятиям.

При этом становится понятным благоприятное действие в указанных случаях инсулина, регулирующего и улучшающего углеводный обмен. Поэтому следует считать показанным назначение инсулина при невротических с затяжным течением. Однако следует подчеркнуть, что все же таким лечением выполняется только часть терапевтической задачи и что для полного успеха необходимы мероприятия, направленные на устранение раздражителей внешней среды — основной причины заболевания.

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ФАКТОРА НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА КРОВИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ЗАТЯЖНЫМ РЕАКТИВНЫМ СОСТОЯНИЕМ

Г. Н. Пивоварова

(Институт психиатрии АМН СССР)

Производя исследование различных видов обмена у детей, страдающих затяжным реактивным состоянием, мы обратили внимание на некоторую пестроту биохимических данных, если их рассматривать в связи с клиническими синдромами и на определенную зависимость биохимических показателей от состояния нервной системы ребенка в момент исследования. Это побудило нас предложить и испытать у больных с реактивным состоянием функциональную пробу с эмоциональным фактором, действующим через вторую сигнальную систему (эмоциональная нагрузка является наиболее адекватной методикой для этих больных), которая отражает влияние состояния высшего отдела центральной нервной системы на реакцию организма со стороны обмена. Из показателей обмена мы выбрали сахар крови как величину лабильную и легко определяемую.

Функциональная проба проводилась следующим образом: через несколько дней после поступления больного до приема пищи его приглашали в кабинет, где находился только врач, для получения субъективного анамнеза. Там брали кровь для определения сахара, затем с больным велась непродолжительная беседа с целью выявить, что послужило причиной реактивного состояния, после беседы повторно брался анализ крови. У некоторых больных эта нагрузка проводилась повторно; в таких случаях использовалась психотерапевтическая беседа, в которой врач с терапевтической целью касался травмирующих переживаний.

Всего проведено 53 исследования описанной функциональной нагрузкой у 31 больного в возрасте от 7 до 17 лет, среди них было 20 девочек и 11 мальчиков, 15 — с астено-депрессивным синдромом, 11 — с синдромом расторможенности и 5 — с истерическим синдромом.

Исходные цифры сахара крови чаще были близки к средним пределам нормы (89—95 мг%), в единичных, сравнительно редких случаях обнаруживались более резкие колебания, достигая низких (59 мг%) или относительно высоких (122 мг%) цифр. После функциональной нагрузки у большинства больных отмечалась инвертированная реакция в виде понижения сахара крови от 9 до 39 мг%. Рассматривая эту группу больных мы обратили внимание на то, что у большинства из них (у 17 из 23) клинически были выражены симптомы торможения. Больные были медлительны, неохотно отвечали на вопросы, не общались с товарищами, ничем не занимались и не интересовались, сидели в стороне от коллектива, погруженные в свои переживания. У 6 больных торможение было менее выраженным. Повышение сахара крови от 13 до 21 мг% наблюдалось в 12 исследованиях, чаще у больных с синдромом расторможенности, но без явного возбуждения. После психической травмы дети становились грубы, дерзки, никого не слушались, их поведение не корректировалось замечаниями, они уходили из дома, в школе нарушали дисциплину, на уроках занимались посторонними делами. Только у одной больной (из 12) с истерическим синдромом и резко выраженными клиническими симптомами торможения отмечалась реакция повышения.

У 18 больных изменения сахара крови практически отсутствовали, колеблясь в пределах точности метода (1—7 мг%). Большинство этих случаев отсутствия реакции наблюдалось у больных перед выпиской (у 13 из 18), после эффективного лечения при отсутствии явлений реактивного состояния. В остальных 5 случаях у больных отмечалось правильное поведение без депрессии и явлений торможения.

Разница между средними показателями сахара крови до эмоционального раздражителя и после него в первой группе с реакцией понижения сахара оказалась вполне достоверной* ($T=8,6$). Во второй группе больных с явлениями повышения

* Разница двух величин M_1 и M_2 статистически определяется как достоверная в том случае, если эта разница более чем в три раза превосходит корень квадратный из суммы квадратов средних ошибок ($T>3$). Разница расценивается как вероятная, если она превосходит указанную величину более чем в два, но меньше чем в три раза. При числе меньше двух она считается случайной и не может приниматься во внимание.

сахара крови на эмоциональный раздражитель эта разница была также достоверной $T=3,1$.

ИЗМЕНЕНИЕ САХАРА КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ БОЛЬНЫХ ЗАТЯЖНЫМИ ФОРМАМИ РЕАКТИВНОГО СОСТОЯНИЯ

Сахар крови в мг% Группы больных по их ответу на эмоциональный раздражитель	До начала эмоциональной нагрузки		После эмоциональной нагрузки		Достоверность разницы
	число больных	$M_1 \pm m_1$	число больных	$M_2 \pm m_2$	
Понижение сахара крови	23	$94 \pm 1,4$ (59—122)	23	$76 \pm 1,6$ (30—111)	$T=8,6$
Повышение сахара крови	12	$87 \pm 3,8$ (73—111)	12	$103 \pm 3,4$ (94—132)	$T=3,1$
Без изменения сахара крови	18	$89 \pm 2,6$ (79—101)	18	$91 \pm 2,6$ (91—108)	$T=0,5$

В литературе имеется описание влияния эмоций на сахар, холестерин и каталазу крови (1, 2, 3, 5, 6). Все перечисленные исследователи отмечали увеличение сахара крови под влиянием эмоционального фактора, реже встречались инвертированные реакции. По М. А. Чалисову существует индивидуальное постоянство изменений обмена (углеводного в том числе), вегетативные сдвиги зависят не от качества эмоции (стеническая — астеническая), а от ее силы. М. С. Шейман при эмоциональных реакциях у лиц, контуженных взрывной волной, отмечал у большинства повышение сахара крови под действием эмоционального раздражителя. Лишь у трех больных он наблюдал инвертированный тип реакции, который связывал с исходной величиной, считая, что «уровень сахара и тип реакции являются производными одной общей причины». По нашим данным исходная величина сахара крови не оказывает влияния на характер реакции, которая находится частично в зависимости от синдрома реактивного состояния, главным же образом от состояния испытуемого в момент исследования. Так понижение сахара крови наблюдалось у большинства больных с астено-депрессивным синдромом и у больных других групп при клинически выраженном торможении. При реактивных состояниях без явлений торможения реакция на эмоциональный раздражитель была адекватной: сахар крови повышался.

По
стояни
стемы:
учащен
У
тельн
время,
дения.
ция на
тормо
ном п
жить,
центр
шем —
преде
«боль
между
ние в
крови
систе
лирук
мализ
тивно
такой
клини
не на
чего
акция
П
прове
менду
зах,
спос
дозах
Н
в бол
мент
диаг

1.
кладо
ститут
кий 1
2.
1926.

По Е. Б. Мякиной при затяжном течении реактивных состояний нарушается возбудимость вегетативной нервной системы: на дополнительную нагрузку больные реагировали не учащением, а замедлением пульсовых колебаний.

У больных с затяжным реактивным состоянием отрицательные эмоциональные раздражители действуют длительное время, приводя вегетативные центры в состояние перевозбуждения. У больных, у которых наблюдается большая фиксация на травмирующих переживаниях, в клинической картине торможение более выражено, видимо, возбуждение в «больном пункте» коры было более сильным. Можно предположить, что это возбуждение иррадирует на вегетативные центры, приводя их в состояние возбуждения, а в дальнейшем — к истощению, благодаря чему легко развивается запредельное торможение. Раздражитель, адресующийся к «больному пункту» коры, в силу индукционных отношений между корой и подкоркой, вызывает запредельное торможение вегетативных центров и как результат — падение сахара крови. Мы полагаем, что эти нарушения вегетативной нервной системы объясняются и зависят от нарушения высших регулирующих функций, т. е. корковой деятельности, и при нормализации последней нормализуется и деятельность вегетативной нервной системы. Так, у больных, у которых не было такой прочной фиксации на травмирующих переживаниях, в клинической картине торможение было менее выраженным, не наступало и истощение вегетативных центров, вследствие чего в ответ на эмоциональный раздражитель отмечалась реакция в виде повышения сахара крови.

Поэтому можно рекомендовать большую осторожность в проведении больным с реактивным состоянием иногда рекомендуемой терапии инсулином даже в терапевтических дозах, так как склонность давать извращенные реакции может способствовать возникновению шоковых состояний на малых дозах.

Наши исследования показали, что некоторые виды обмена в большей мере зависят от состояния нервной системы в момент исследования (возбуждения или торможения), чем от диагноза заболевания или преобладающего синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вогралик В. Г., Попова В. П. и Зако В. Н. — Тезисы докладов на 3-й расширенной конференции Горьковского медицинского института по проблеме неврозов в клинике внутренних болезней. Горький 1957.
2. Гаккебуш В. М. — Современная психоневрология, т. 2, № 4, 1926.

3. Кеннон В. — Физиология эмоций. Л. 1926.
 4. Мякина Е. Б. — Вегетативные изменения при реактивных (психогенных) состояниях. Диссертация. М. 1944.
 5. Чалисов М. А. и Молукало Л. П. — Сборник, посвященный 35-летнему юбилею проф. А. И. Ющенко. 1928.
 6. Чалисов М. А., Вольфсон Н. М. и Арутюнов Д. Н. — Журнал невропатологии и психиатрии, т. 4, в. 5, 1935.
 7. Шейман М. С. — Эмоциональные реакции у лиц контуженных взрывной волной, 1948.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3
Сигрист А. В. — Изучение обмена веществ в психиатрии	5
Чалисов М. А. — Углеводно-фосфорный обмен и его значение в психиатрии	14
<u>Шевко А. Д.</u> — К проблеме окисления при шизофрении	21
Наталевич Э. С. — Исследование продуктов фосфорилирования у больных шизофренией с отказами от еды	40
Хаймович Л. А., Подкаменный В. Н. — О реактивности больных шизофренией в зависимости от периода заболевания по некоторым данным обмена	47
Пападопулос Т. Ф. — Гликемическая кривая после двойной сахарной нагрузки у больных шизофренией	56
Ковалева З. Я. — Гликемические кривые с двойной сахарной нагрузкой у больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом	62
Ландо Л. И. — Исследование фермента гиалуронидазы в сыворотке крови больных шизофренией в процессе лечения	66
Сорокина Т. Т. — Биохимические и экспериментальные исследования кататонического ступора шизофренической природы	77
Кельмиштейт Э. Г., Сигрист А. В. — Белок и его фракции в сыворотке крови здоровых и больных шизофренией в зависимости от возраста	85
Кельмиштейт Э. Г. — Сравнительно-биохимическое изучение больных инволюционным психозом и поздней шизофренией	94
Чумбуридзе Р. И. — Динамика белкового состава крови при лечении больных шизофренией	99
Подопригора В. Д. — Состояние белковых фракций сыворотки крови у больных шизофренией	107
Краснова А. И. — Полярографическая активность сыворотки крови больных шизофренией и эпилепсией	114
Скуинь Э. Я. — Значение биохимических показателей мочи в клинике шизофрении	120
Вольфсон Н. М. — О значении некоторых сдвигов в обмене веществ для прогноза эффективности лечения шизофрении	128

Шестерикова Т. П., Игнатова Н. И., Шухгалтер М. В., Филяновский Ф. К. — Некоторые показатели углеводного и азотистого обмена у больных психозами резистентных и чувствительных к инсулину	146
Красильникова М. Н. — О нарушении функции печени при шизофрении	154
Крупенина Л. Б. — Электрофоретическое исследование белков сыворотки крови больных эпилепсией	159
Толкачевская Н. Ф., Вундер М. А. — Особенности обмена азота при эпилепсии	167
Игнатова Н. И. — Исследование конечных продуктов обмена при инволюционных психозах	178
Троянова А. Г. — О некоторых биохимических изменениях у больных пресенильным психозом	185
Храмцова Н. С. — К вопросу об изменении белкового обмена при инфекционных психозах	194
Цветкова Н. Б. — Динамика белкового обмена при алкогольном делирии	200
Вишневская Н. Б., Герасимов Н. И., Маликова А. Ф. — Влияние инсулина на гликемические кривые при неврозах	205
Пивоварова Г. Н. — Влияние эмоционального фактора на содержание сахара крови у детей, страдающих затяжным реактивным состоянием	208

Обмен веществ при психических заболеваниях

Редактор *А. В. Сигрист*

Техред *Г. П. Константинов*

Корректор *С. Ильин*

Сдано в набор 17.IX 1959 г.

Подписано к печати 19.I 1960 г.

Формат бумаги 60×92/16.

13,5 п. л.

Тираж 2000 экз. Т-02028

Цена 9 руб., переплет 1 руб. 50 коп.

Заказ 6719

Медгиз, Москва, Петровка, 12

ЦТ МС

Цена 10 руб. 50 коп.
в переплете



Куклы с синдромом Дауна стали лучшими игрушками 2020 года

В этом году 24 бренда презентовали 81 игрушку для участия в конкурсе

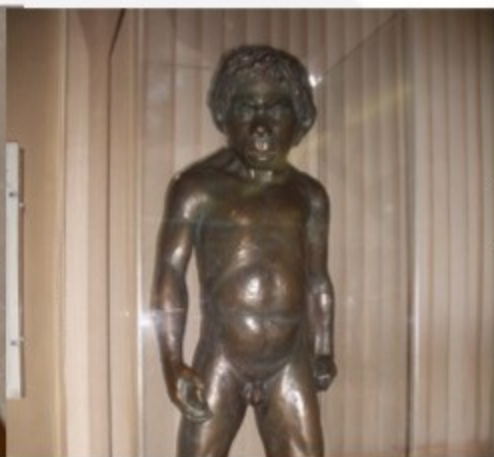
Кирилл Сосков Metro Москва, 11 ноября 2020



81 игрушка претендовала на звание лучшей в 2020 году.

Продвижение разнообразия

Куклы – представители разных рас с синдромом Дауна испанского бренда



неандерталец в музее.



Первая роль
Дочка Учителя
сыграла сына Цоя

В прокат вышла картина «Цой». Режиссёр Алексей Учитель рассказал Metro, как подбирал актёров на роли, каким запомнил Виктора Цоя и что думает про желание родственников музыканта запретить фильм

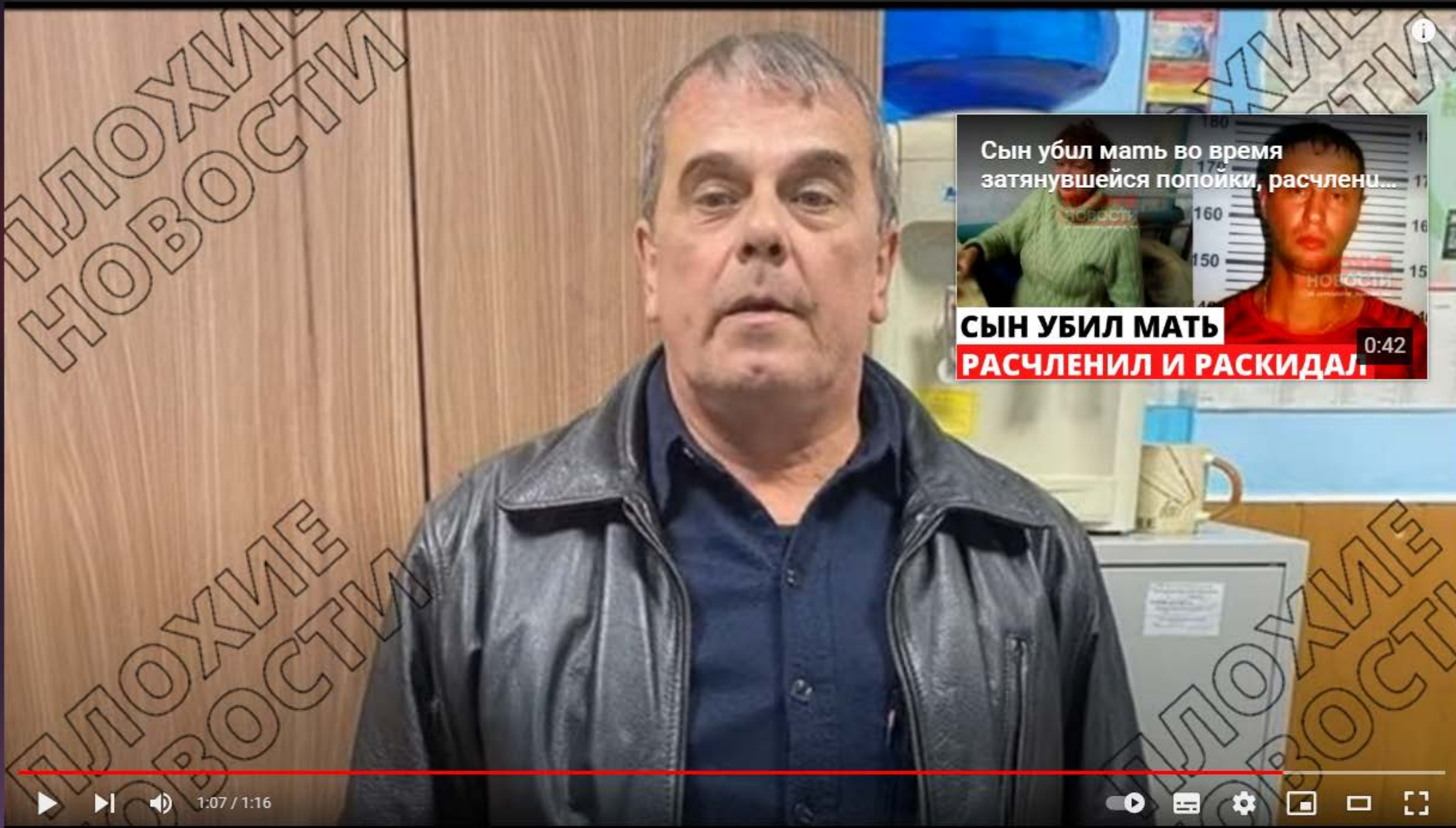


PICT-COLLAGE

Неандертальцы

Неандертальцы, ископаемые древние люди, создавшие археологические культуры раннего палеолита. Скелетные остатки неандертальцев открыты в Европе, Азии и Африке. Время существования 200 — 35 тыс. лет назад. *Как установили исследования генетического материала неандертальцев, они, видимо, не являются прямыми предками современного человека.*





В Анапе полицией задержан тип увязавшийся за школьницей #анапа #новостианапы

797 просмотров...

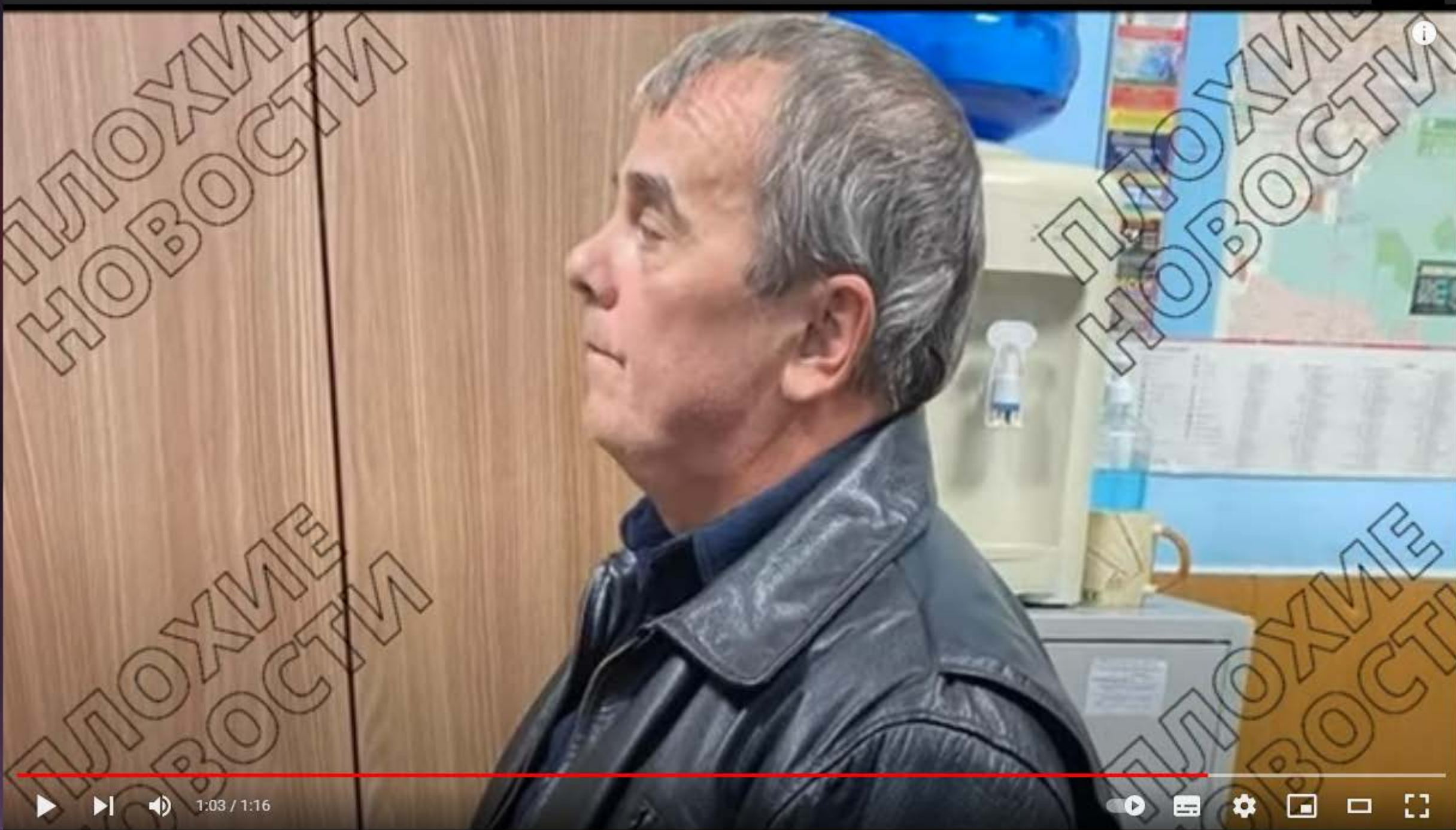
34 НЕ НРАВИТСЯ ПОДЕЛИТЬСЯ СОХРАНИТЬ

ПН Плохие Новости

ВЫ ПОДПИСАНЫ



Токаев назвал происходящее в Казахстане атакой...
Россия 24
947 тыс. просмотров •
1 день назад
Новинка



1:03 / 1:16

В Анапе полицией задержан тип увязавшийся за школьницей [#анапа](#) [#новостианапы](#)

690 просмотров... 32 НЕ НРАВИТСЯ ПОДЕЛИТЬСЯ СОХРАНИТЬ

Плохие Новости

ВЫ ПОДПИСАНЫ

- Русские сенсации - "Последний бой полковника..."
НТВ
712 тыс. просмотров • 8 лет назад
- Следствие ведут ЗнаТоКи. Дело № 1-22. Все серии...

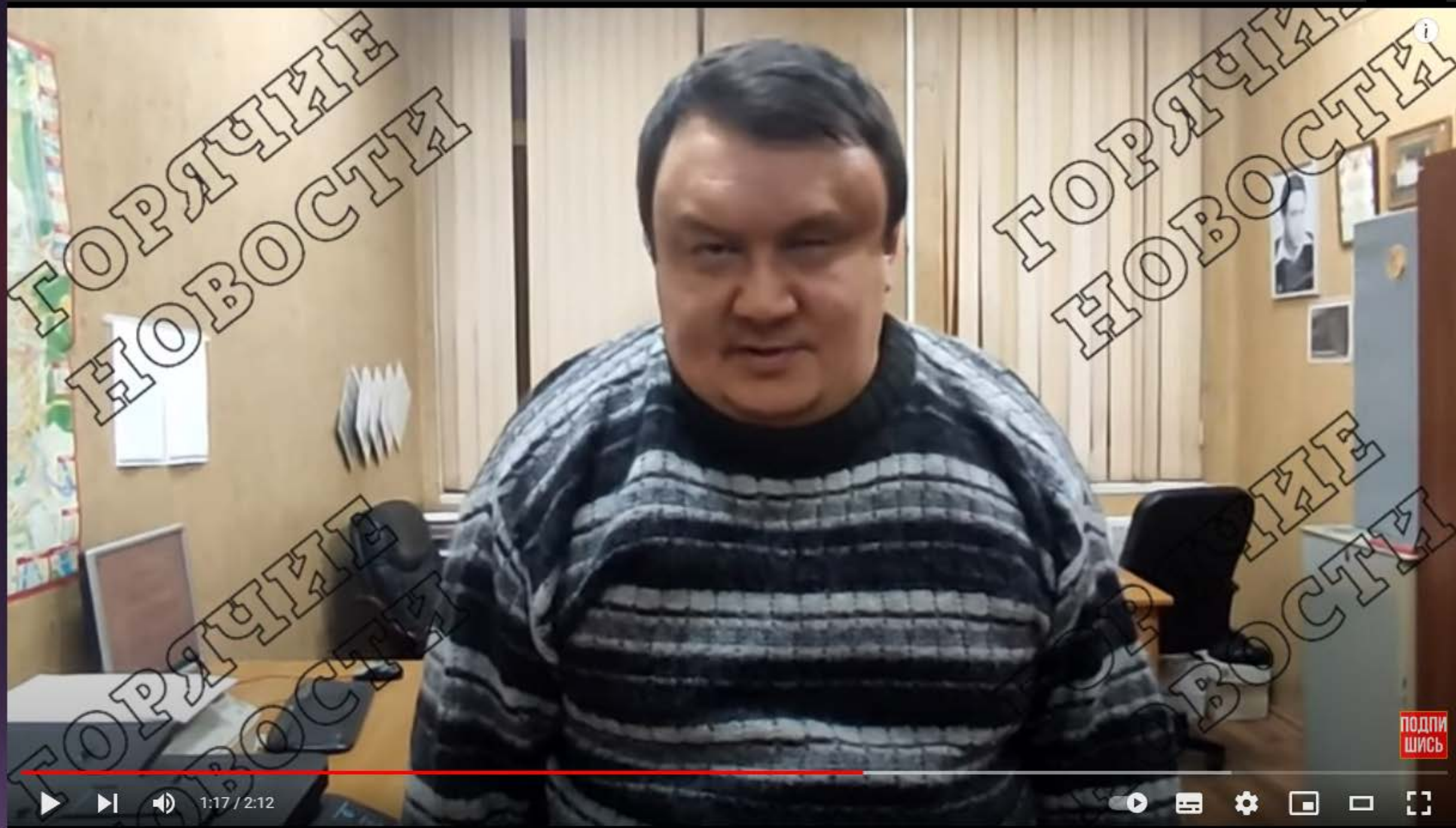
Homo Neanderthal

Одиначово Неандертальцы



**Нет нет
неандертальцы
давно вымерли.
Я человек.
Совпадения
случайны.**

Homo одинаково



#новости #горячиеновости #новостисегодня

В Питере задержан тип пристававший к 13-летней девочке в метро, с коллекцией детского видео

196 просмотров...



5



НЕ НРАВИТСЯ



ПОДЕЛИТЬСЯ



СОХРАНИТЬ



В Казахстане разрешен огонь на поражение: на руку ли...

DW на русском
280 тыс. просмотров
16 часов назад
Новинка



#Телеканал360 #мисскузбас #преступление
Вынес в пакетах из-под мусора: чиновник расчленил «мисс Кузбасс» и выкинул в реку
15 604 просмотра... 496 НЕ НРАВИТСЯ ПОДЕЛИТЬСЯ СОХРАНИТЬ ...

Телеканал 360
вы подписаны

Итоги встречи Зеленского с Джонсоном. Прямая...
Телеканал 360
Зрителей: 399
СЕЙЧАС В ПРЯМОМ ЭФИРЕ
Спортлото-82 (комедия, ...)

PICTOCOLLAGES

Портреты Пещерных говорящих приматов из книги «люди Каменного века», автор М.М. Герасимов. 1964 г.

они действительно вымерли?

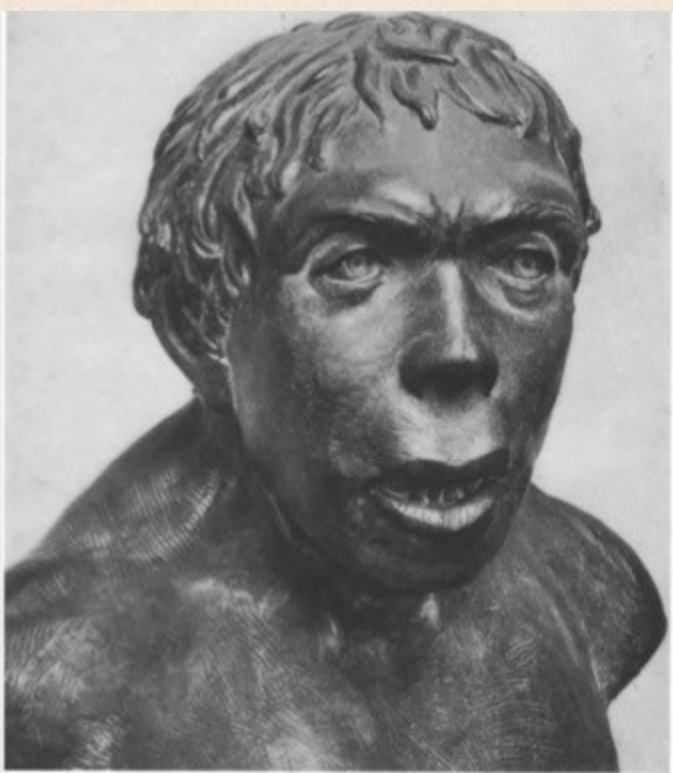


Таблица IV (к стр. 32) *Человек неандерталец из Ле-Мурге*

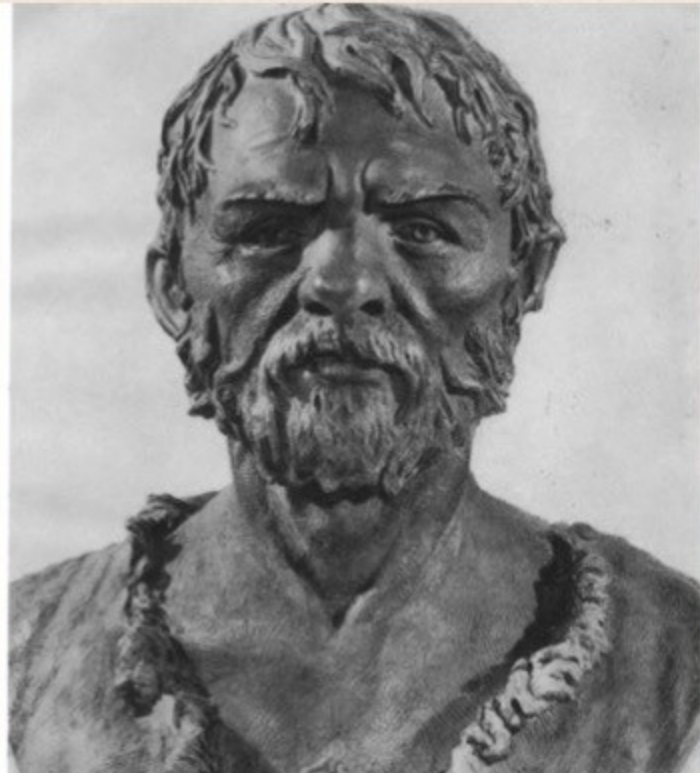


Таблица XIV (к стр. 122) *Крохотинец из Косшино II*

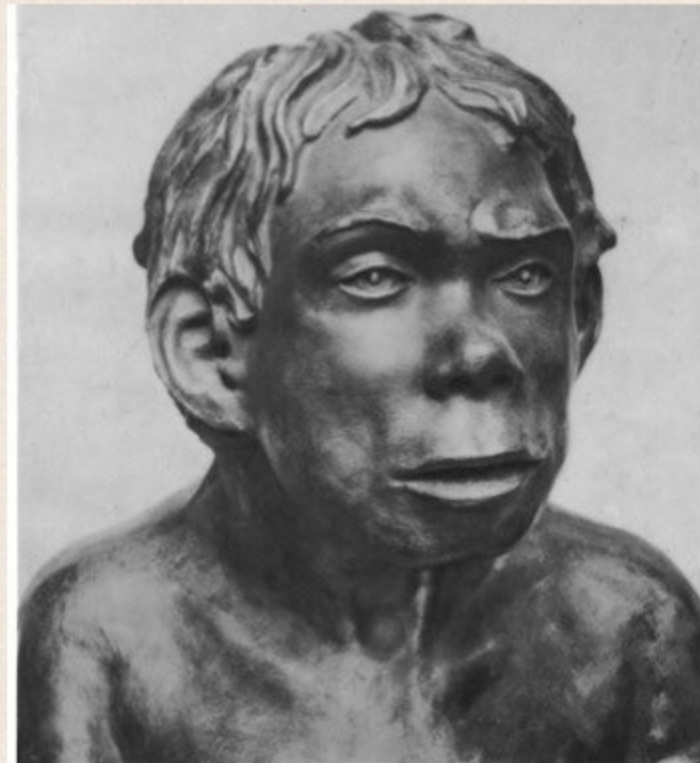


Таблица VII (к стр. 52) *Малыш неандерталец из Тешик-Тешик*

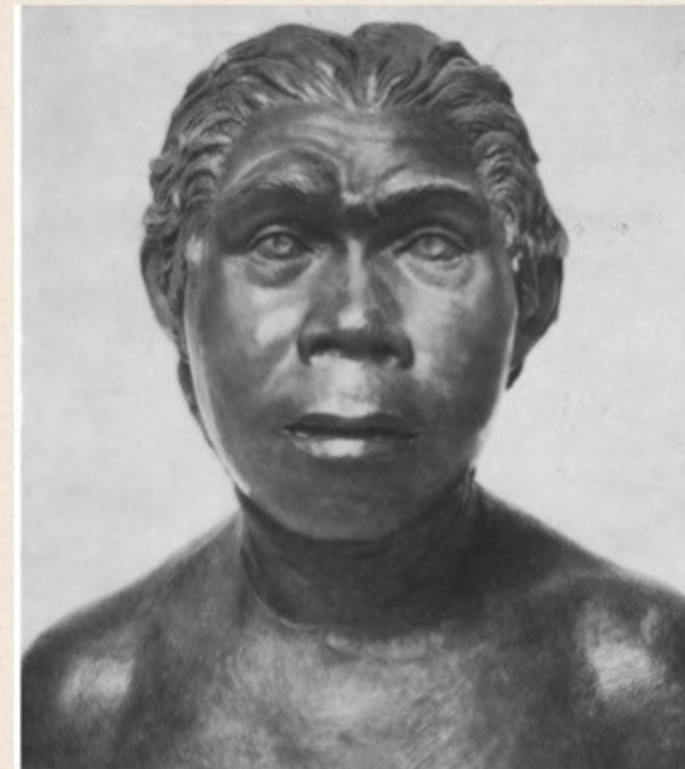


Таблица III (к стр. 38) *Женщина из Штейнгейма*

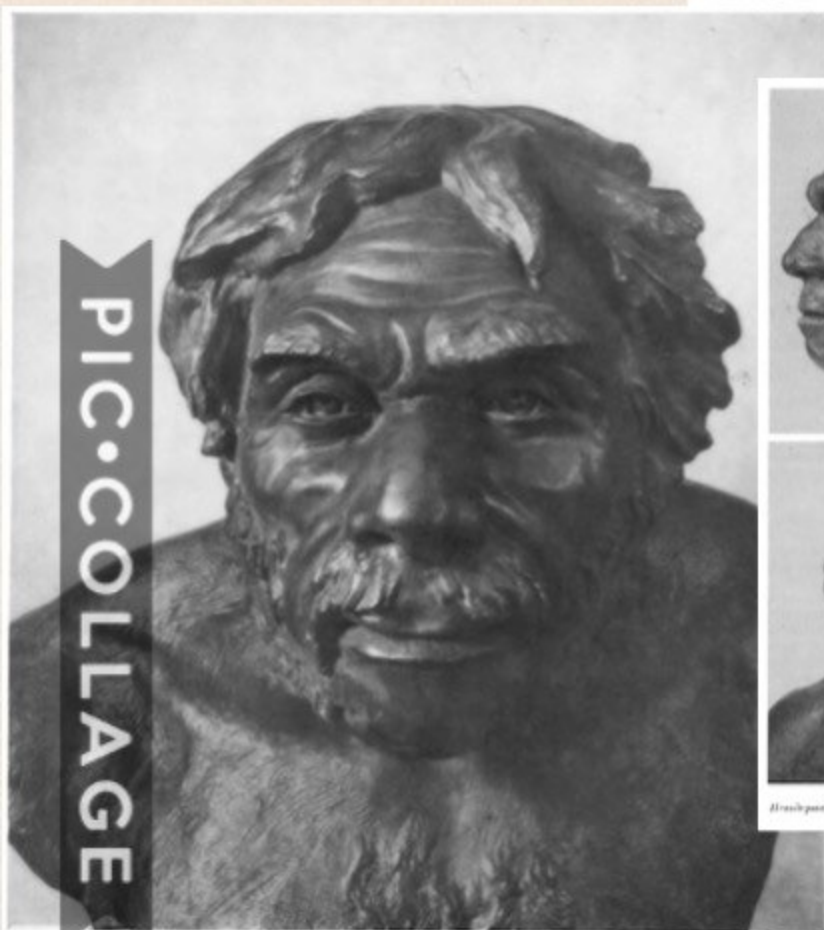
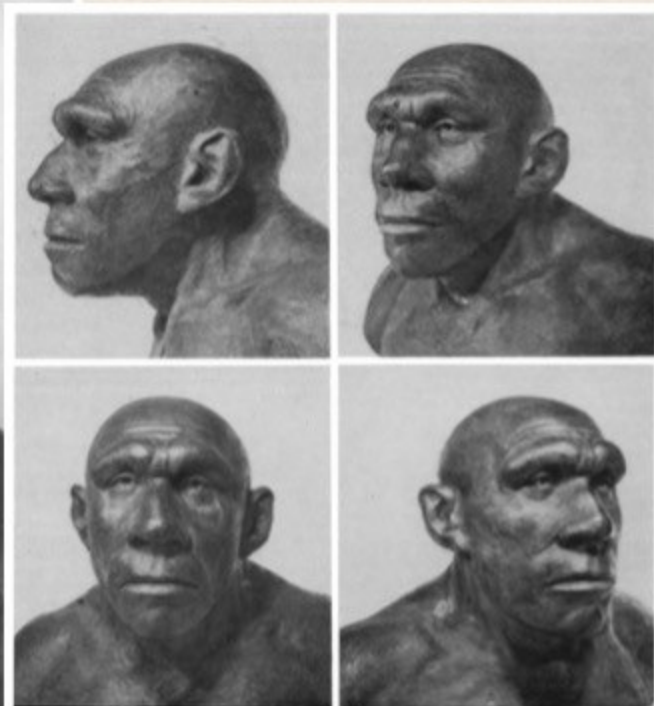


Таблица V (к стр. 71) *Неандерталец из Ла-Шапель*



Неандерталец из Ла-Ваша



Таблица XI (к стр. 132) *Европонец из Кро-Маньон*

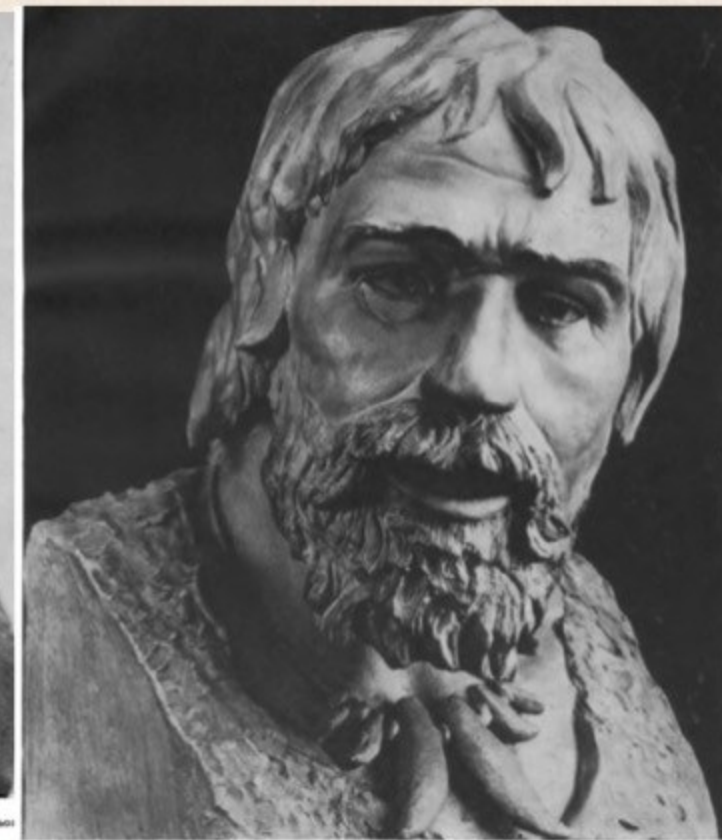


Таблица XII (к стр. 136) *Европонец из Виндичи*

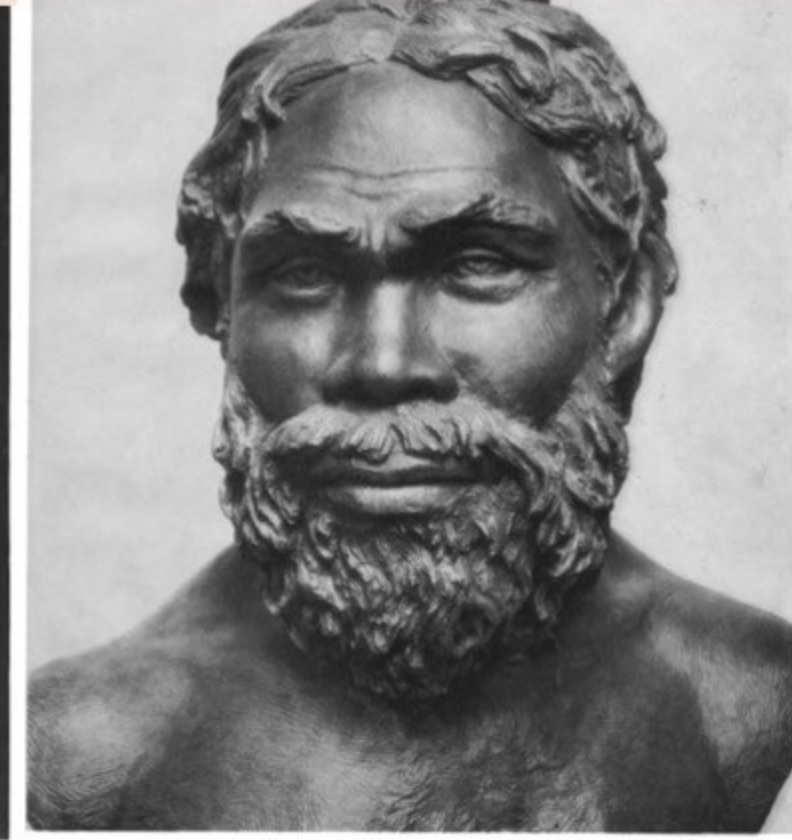


Таблица IX (к стр. 112) *Мужчина из Скла. По черепу V*

PICTOCOLLAGE

Современная гуманитарная академия

Н.С. Лобас

бывший врач сахалинских каторжных тюрем

УБИЙЦЫ

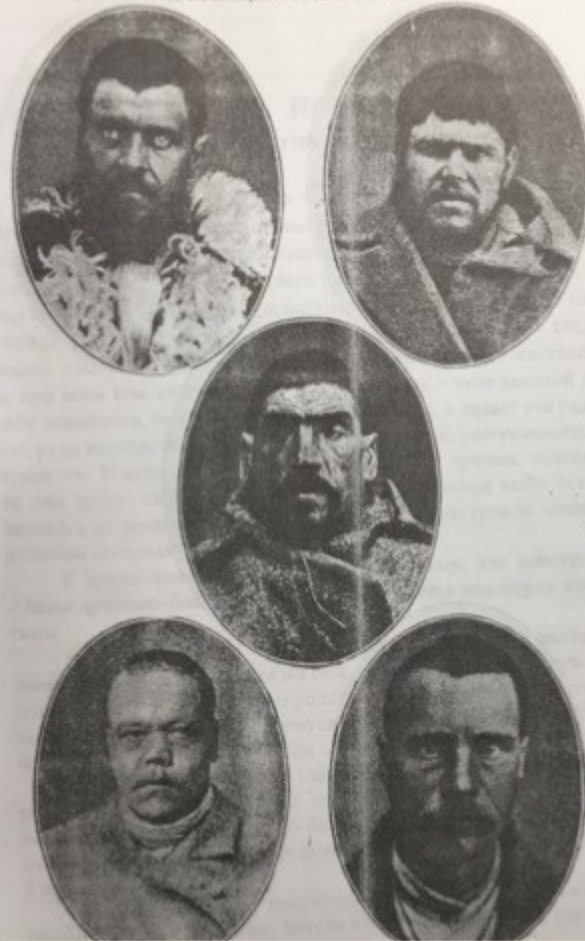
(Некоторые черты психофизики преступников)

Со снимками преступников

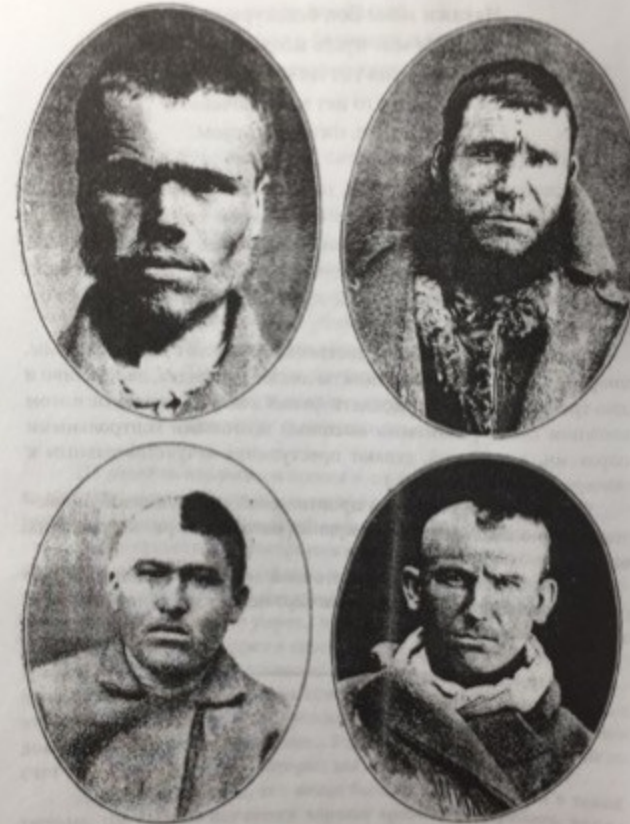
Москва 2008

PIС·COLLAGE

УБИЙЦЫ-ГРАБИТЕЛИ



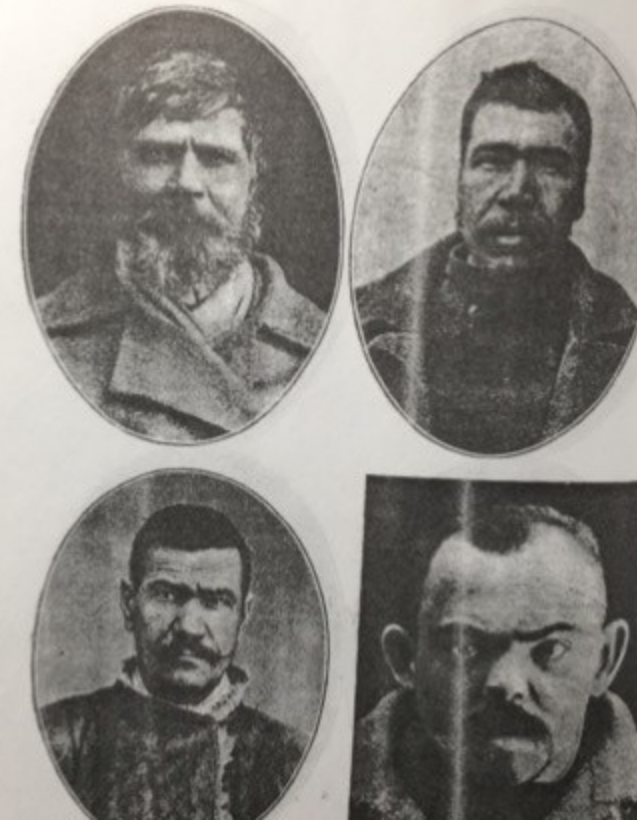
УБИЙЦЫ-ГРАБИТЕЛИ



УБИЙЦЫ-ГРАБИТЕЛИ



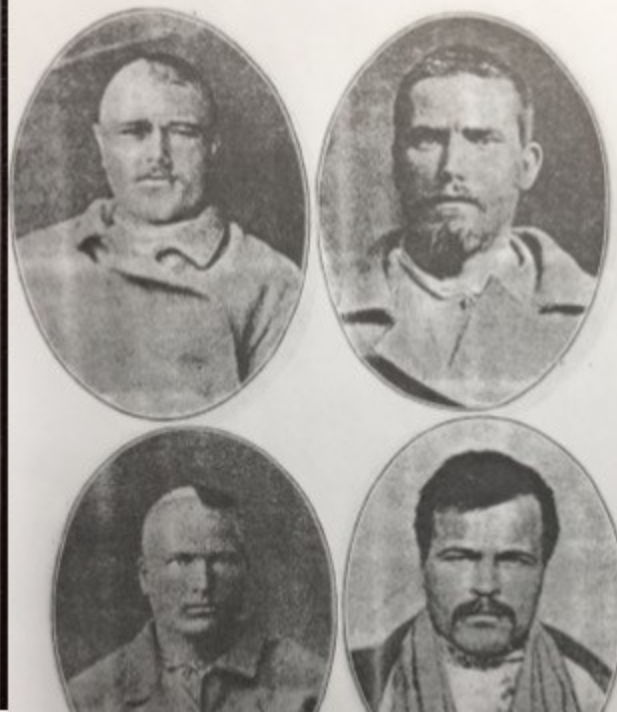
УБИЙЦЫ-ГРАБИТЕЛИ



УБИЙЦЫ-ГРАБИТЕЛИ



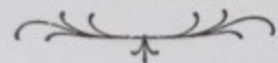
УБИЙЦЫ-ГРАБИТЕЛИ



Женщины неандертальцы



АНТРОПОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.



ЖЕНЩИНЫ-УБИЙЦЫ.

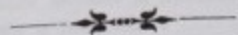
ВРАЧА

П. Н. Тарновской.

Съ 163 рисунками

и

8 антропометрическими таблицами.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

„Т-во Художественной Печати“, Английскій пр., 2^й
1902.



№ 121.



№ 122.



№ 123.



№ 124.



№ 53.



№ 54.



№ 55.



№ 56.



№ 65.



№ 66.



№ 67.



№ 68.



№ 69.



№ 70.



№ 71.



№ 72.



№ 101.



№ 102.



№ 103.



№ 104.



№ 105.



№ 106.



№ 107.



№ 108.



№ 125.



№ 126.



№ 127.



№ 128.

Чешуя затылочной кости при этомъ обыкновенно бываетъ выпуклою, утолщеною по срединѣ, и образуетъ крутой загибъ, спускающійся къ шеѣ.



ЛИЦО. Переходя къ физическимъ признакамъ вырожденія, наблюдаемымъ на лицѣ, необходимо прежде всего упомянуть объ очевидныхъ *асимметріяхъ* различныхъ частей лица.

Мы говоримъ *очевидныхъ*, такъ какъ существуетъ мнѣніе, что нѣтъ вполне симметричнаго лица, и что каждый челонѣкъ представляетъ болѣе или менѣе выраженную асимметрію какой-либо части тѣла, преимущественно лица.

Не входя въ дальнѣйшее обсужденіе этого взгляда, которое намъ кажется, несомнѣнно, преувеличеннымъ, мы будемъ говорить здѣсь объ асимметріяхъ очевидныхъ, неоспоримыхъ и бросающихся въ глаза.

Асимметрію могутъ одинаково представлять всѣ безъ исключенія части обѣихъ половинъ лица, и выражаться, напримѣръ, отклоненіемъ носа въ правую или лѣвую сторону; ушами прикрѣпленными не на одномъ уровнѣ, или представляющими неодинаковую величину; неодинаковымъ развитіемъ обѣихъ вѣтвей нижней челюсти, причемъ одна изъ нихъ короче другой, что обуславливаетъ у даннаго субъекта неодинаковый профиль; вро-

**ВСЕГДА
не верьте
тому что
кажется,
верьте
ТОЛЬКО
доказательствам.**



Чарльз Диккенс. «Большие надежды» 1861 г.